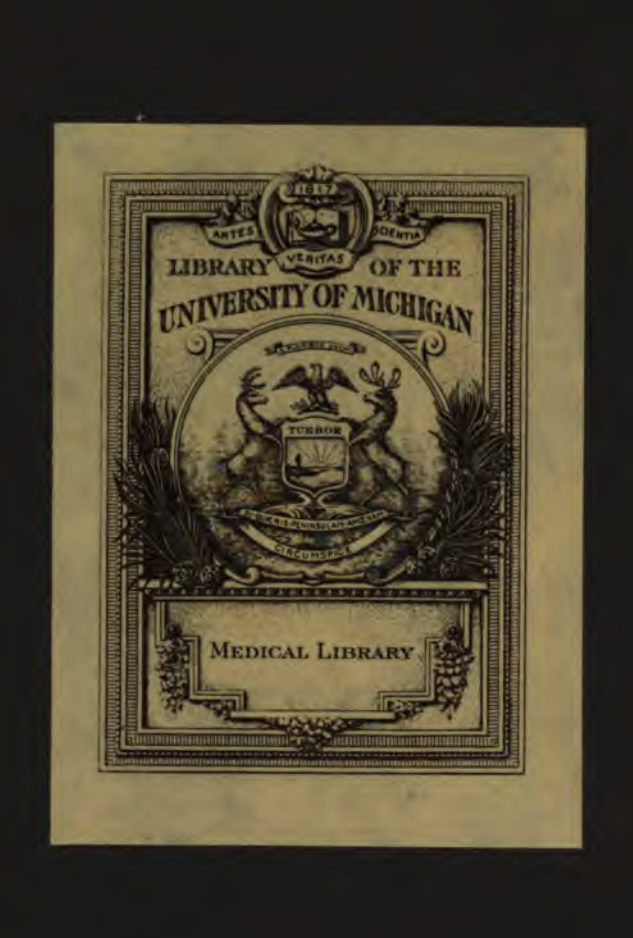

A 3 9015 00385 462 0
University of Michigan – BUHR


1817
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY





MÉMOIRES COURONNÉS

ET

AUTRES MÉMOIRES.

MÉMOIRES COURONNÉS

ET

AUTRES MÉMOIRES

PUBLIÉS PAR

L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE.

COLLECTION IN-8°. — TOME XI.

BRUXELLES,

F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,

RUE DE LOUVAIN, 112.

—

1893

TITRES DES MÉMOIRES

CONTENUS DANS LE TOME ONZIÈME.

NOUVELLES CONTRIBUTIONS

À

L'ÉTUDE DE LA PRATIQUE

DE LA

VACCINE

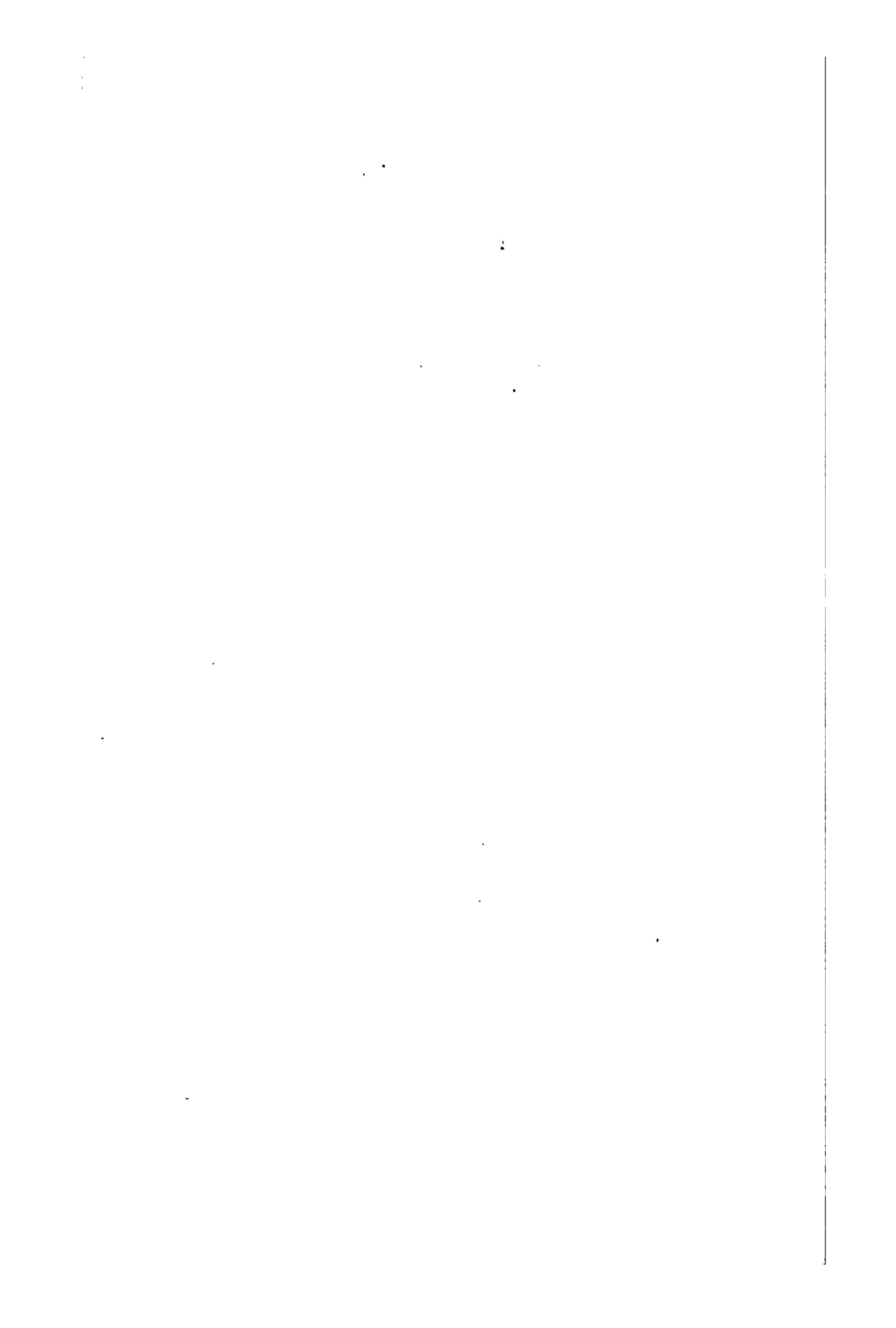
CHOIX DU VACCIN. — VACCINISATION

PAR

le Dr TITECA,
CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE,
MÉDECIN DE RÉGIMENT DANS L'ARMÉE BELGE.

BRUXELLES,
F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,
RUE DE LOUVAIN, 112.

1892



NOUVELLES CONTRIBUTIONS

A

L'ÉTUDE DE LA PRATIQUE

DE LA

VACCINE

CHOIX DU VACCIN. — VACCINISATION

PAR

M. le Dr TITECA,

CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE,

MÉDECIN DE RÉGIMENT DANS L'ARMÉE BELGE.

CHOIX DU VACCIN.

Dans une précédente étude sur la vaccine, que l'Académie a bien voulu accueillir avec faveur, nous avons cherché à réfuter les sophismes des antivaccinateurs, à montrer les côtés faibles de la pratique usuelle de la vaccine, et insisté sur la nécessité de modifier cette pratique par l'adoption de ce que notre regretté collègue Warlomont a appelé la *vaccinisation*.

Nous ne reviendrons sur aucun de ces points. Qu'il nous suffise de rappeler ici quelques-unes des conclusions de notre travail :

« Le principe de la vaccination doit être élevé à l'état d'axiome.

Toutefois, à côté du principe, qui est sorti intact de toutes les luttes qu'il a eu à subir, il y a son mode d'application, qui est défectueux.

» La thèse, trop généralement admise dans notre pays, « une seule pustule suffit », est erronée. Elle tend à excuser, si pas à favoriser, un certain degré de négligence, absout trop facilement le vaccin douteux et couvre de son autorité une opération incomplète.

» Pour être vraiment préservatrice, la vaccination doit être faite dans les conditions suivantes : 1° emploi d'un virus-vaccin qui n'a rien perdu de son activité; 2° nombre d'inoculations en rapport avec la réceptivité vaccino-variolique individuelle, jusqu'à épuisement de cette réceptivité (vaccinisation).

» Pour cela, un *modus faciendi* uniforme et invariable est nécessaire; nous proposons le suivant :

» 1° Vaccinisation des enfants endéans les six premiers mois de leur naissance;

» 2° Revaccinisation, tous les dix ans (1), en dehors du temps d'épidémie; revaccinisation générale, en temps d'épidémie.

» Les opérations, qui compteront chaque fois six insertions, seront faites à l'aide du vaccin animal frais; par exception, le vaccin humain pourra être utilisé dans les familles où il existe un enfant vaccinifère sain (2). »

En 1887, au Congrès international d'hygiène et de démographie à Vienne, je me suis appliqué à prouver la supériorité du vaccin animal, en insistant sur ce point, assez inattendu, qu'à la suite de nombreuses expériences entreprises en 1884 et 1885, à l'Institut vaccinogène de l'armée à Anvers, à la demande de l'inspecteur général du service de santé, M. le D[r] Célarier, le vaccin *vivant*, inoculé de pis à bras, s'était montré moins actif que le vaccin *conservé*, c'est-à-dire le vaccin pulpeux, délivré par l'Office vaccinogène central de l'État.

J'avais été ainsi tout naturellement amené à conclure qu'il convenait d'abandonner les inoculations de pis à bras pour recourir au vaccin en pulpe ou en plaques de Cureghem, tout au

(1) Cette limite maxima, que nous avions admise provisoirement, doit être réduite à six ou sept ans.

(2) TITECA. *Étude sur la pratique de la vaccine*, in *Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 3e sér., t. XIX, n° 6

moins partout où il s'agissait d'opérer sur un grand nombre d'hommes, en un temps limité.

Ces expériences, que je n'ai pu qu'effleurer à Vienne, méritent d'être d'autant mieux connues, qu'elles semblent absolument décisives et de nature à couper court à toutes nouvelles discussions sur ce point, discussions que nous avons vues s'élever récemment en France, entre l'école de Bordeaux (Dr Layet) et celle de Lyon (Dr Boyer). Le sujet est du reste trop important pour qu'on ne s'y arrête pas avec tous les détails voulus.

L'Institut vaccinogène de l'armée, alimenté par des génisses, fut inauguré à Anvers en 1881.

Afin que les opérations de vaccine puissent se faire de pis à bras, était-il dit dans l'arrêté de création, les hommes à vacciner seront conduits dans un local à proximité de l'étable.

Les opérations marchèrent à merveille, avec une facilité et une rapidité inconnues jusque-là : dans l'espace de cinq semaines, on fit environ cinq mille vaccinations et revaccinations.

C'était une révolution. Les résultats du reste étaient fort satisfaisants :

Sur 3,049 miliciens opérés, 37,8 °/o présentent de bonnes pustules, absolument classiques ; 14,1 °/o de fausses pustules, soit au total 51,9 °/o de succès.

Les opérations furent continuées, en 1882, de la même façon et avec un égal succès. En 1883, bien que faisant toujours usage du même vaccin vivant, on constata une diminution d'environ 10 °/o dans le nombre des bonnes pustules, insuccès relatif, que l'on attribua, à tort ou à raison, à l'âge trop avancé des génisses vaccinifères.

Sur ces entrefaites, l'*Office vaccinogène central de l'État* avait été créé à Cureghem (1), avec son large programme donnant satisfaction à toutes les demandes et à toutes les exigences.

Pourquoi l'armée n'aurait-elle pas cherché à profiter de ces libéralités? N'était-ce pas faire acte à la fois d'opportunité scientifique et de bonne administration que de mettre en présence ces deux vaccins, *vivant* et *conservé*, pour juger leur valeur comparative et prendre ensuite une décision basée sur les résultats de l'expérience? Cette question ne pouvait échapper à l'esprit sagace

(1) Le 15 février 1882.

et judicieux de l'inspecteur général du service de santé, M. le Dr Célarier, qui écrivit, le 15 septembre 1884, au médecin principal dirigeant le service sanitaire de la garnison d'Anvers :

« S'il est prouvé par une pratique quasi-séculaire que la vaccine préserve de la variole, il reste, à côté de cette vérité fondamentale, bien des points obscurs à éclaircir, bien des questions secondaires à résoudre.

» La première de ces questions, qui intéresse tout particulièrement notre Institut, concerne la valeur relative des divers vaccins.

» Le vaccin ne perd-il rien de sa virulence à la suite des préparations qu'il subit en vue de sa conservation ? Afin d'être bien fixé à ce sujet, on fera les opérations de vaccine, moitié avec du vaccin de l'Office vaccinogène de l'État, moitié avec du vaccin vivant recueilli à l'Institut, et de telle façon qu'il y ait, dans chaque caserne, un nombre égal d'hommes d'un même régiment soumis à l'un et à l'autre procédé. »

Ces instructions furent suivies pour la revaccination des miliciens de la classe de 1884.

Vaccin conservé de Cureghem. — 1,668 miliciens inoculés donnent 38,19 °/o de bonnes pustules et 48,74 °/o de succès (y compris les fausses pustules).

Vaccin vivant d'Anvers. — 1,647 miliciens inoculés donnent 39,10 °/o de bonnes pustules et 45,72 °/o de succès (y compris les fausses pustules).

En présence de ces résultats indécis, sensiblement égaux, il eût été téméraire de se prononcer. Les instructions furent donc maintenues et les opérations de vaccine, pour la classe de 1885, faites de la même façon que l'année précédente.

Vaccin conservé de Cureghem. — 1,798 miliciens inoculés donnent 38,09 °/o de bonnes pustules et 63,17 °/o de succès (y compris les fausses pustules).

Vaccin vivant d'Anvers. — 1,845 miliciens inoculés donnent 32,19 °/o de bonnes pustules et 50,61 °/o de succès (y compris les fausses pustules).

L'expérience semblait concluante. Si invraisemblable que cela pût paraître, il fallait s'incliner devant les chiffres et les faits ; le vaccin conservé de Cureghem, qui avait fait preuve, en 1884, d'une activité au moins égale à celle du vaccin vivant d'Anvers, se montrait manifestement supérieur en 1885.

Cherchant à se rendre compte de ce fait assez inattendu, M. le médecin de régiment Molitor, chargé des opérations de vaccine, sur lesquelles il a publié un remarquable rapport (1), a trouvé, croyons-nous, la véritable explication.

Il fait remarquer avec raison : 1° que la partie virulente du vaccin est formée de granulations moléculaires (microbes ou micrococques?); que la lymphe qui s'écoule de la surface abrasée de la pustule chez le veau est peu active et formée principalement de sérosité; que les granulations moléculaires virulentes sont presque exclusivement contenues dans la partie solide de la pustule; 2° qu'au contact de l'air, le vaccin animal, bien différent en cela du vaccin humain, se coagule presque immédiatement, le coagulum fibrineux englobant la majeure partie des granulations virulentes; d'où nécessité de porter ce coagulum sur les scarifications vaccinales.

Voilà donc deux écueils, également sérieux et difficiles à éviter au milieu du tumulte et de la précipitation qui règnent nécessairement lors de la revaccination simultanée d'un grand nombre d'hommes : récolte de lymphe inactive, difficulté de fragmenter les coagulums virulents et de les déposer dans les incisions ou scarifications.

« Ces caillots, dit M. Molitor, glissent sur la pointe d'ivoire ou sur la lancette, n'adhèrent pas ou adhèrent mal à la peau du vacciné; en un mot, l'introduction du vaccin animal *brut* dans les petites incisions linéaires qui constituent les scarifications est difficile, laborieuse, surtout lorsqu'il s'agit de vacciner un grand nombre d'hommes et de faire un grand nombre d'insertions.

» C'est à une différence de forme et non à une différence de nature qu'il faut attribuer la supériorité du vaccin de Cureghem. Ici, la partie la plus virulente de la pustule, additionnée de glycérine (dans la proportion de $^1/_3$ à $^1/_2$), est réduite en une pulpe, aussi homogène que possible, par trituration et passage au tamis; pulpe épaisse, riche en granulations et adhérant parfaitement à la peau; là, au contraire, un mélange grossier de liquide séreux, inactif, et de caillots difficiles à fragmenter, plus difficiles encore à appliquer sur les insertions, au point que les vaccinations faites

(1) *Archives médicales belges*, mai 1886.

de la sorte exigent trois fois plus de temps que celles faites avec la pulpe vaccinale.

» Rien d'étonnant donc à ce qu'un même nombre d'hommes, placés dans les mêmes conditions d'âge, de régime, d'hygiène, fournisse au delà de 38 °/₀ de bonnes pustules avec le vaccin conservé et 32,19 °/₀ seulement avec le vaccin vivant. »

Soulignons tout d'abord ce point, dont l'importance pratique ne peut échapper à personne : « Les vaccinations faites avec le vaccin animal frais exigent trois fois plus de temps que celles faites avec la pulpe vaccinale. »

Au surplus, à côté de l'écart constaté dans les résultats généraux, écart très notable, comme on vient de voir, et tout en faveur du vaccin conservé, il y a à tenir compte des résultats partiels obtenus lors des opérations de deuxième inoculation.

D'après les instructions, cette deuxième inoculation, à pratiquer peu de temps après la première, — dans un intervalle variant entre une et six semaines, — sur tous les hommes indistinctement, devait se faire comme suit : « la moitié de l'effectif revacciné avec le même vaccin, l'autre moitié avec du vaccin différent, c'est-à-dire que les hommes qui auront été opérés une première fois avec du vaccin de Cureghem le seront avec du vaccin d'Anvers, et vice versa avec du vaccin de Cureghem, si l'on a employé antérieurement le vaccin d'Anvers. »

Or, voici les chiffres que nous relevons relativement à cette deuxième inoculation :

Cureghem-Cureghem : *884 hommes* donnent *2,04 °/₀ de bonnes pustules* et *4,08 °/₀ de succès* (y compris les fausses pustules).

Cureghem-Anvers : *837 hommes* donnent *1,31 °/₀ de bonnes pustules* et *2,86 °/₀ de succès* (y compris les fausses pustules).

Anvers-Anvers : *794 hommes* donnent *4,78 °/₀ de bonnes pustules* et *9,06 de succès* (y compris les fausses pustules).

Anvers-Cureghem : *976 hommes* donnent *5,94 °/₀ de bonnes pustules* et *13,41 de succès* (y compris les fausses pustules).

Ainsi, 1° les hommes inoculés la première fois avec du vaccin de Cureghem présentent à la deuxième inoculation moins de réussites que ceux inoculés avec du vaccin d'Anvers;

2° Pour chaque groupe d'hommes inoculés la première fois soit au vaccin de Cureghem, soit au vaccin d'Anvers, c'est le

vaccin de Cureghem qui, à la deuxième inoculation, donne le plus de réussites.

L'écart est particulièrement sensible dans les deux conditions opposées : Cureghem-Anvers 2,86 °/₀ ; Anvers-Cureghem 13,41 °/₀.

Un autre ordre de preuves réside dans le nombre de pustules provoquées par chaque vaccin eu égard au nombre d'insertions. Ici encore, l'avantage est tout entier au vaccin de Cureghem. Six insertions étant pratiquées à chaque homme, le vaccin vivant ne donne seulement que dans la moitié des cas de succès quatre pustules au plus, alors que le vaccin conservé produit ce même nombre de pustules dans plus des deux tiers et près des trois quarts des cas de succès.

L'inoculabilité de la pulpe est si grande, que le nombre de pustules obtenues dans la majorité des cas correspond au nombre d'insertions faites, ce qui était l'exception pour le vaccin frais ou vivant.

« Je considère ces expériences comme décisives, écrivit l'inspecteur général du service de santé de l'armée au Ministre de la Guerre, au moins en ce qui concerne le vaccin fourni par des vaches ou par des génisses. »

Une disposition ministérielle du 24 juillet 1886 décida que l'Institut vaccinogène de l'armée, à Anvers, serait fermé jusqu'à nouvel ordre, et que les opérations de vaccine y seraient faites avec le vaccin en pulpe de l'Office vaccinogène central de l'État (Cureghem).

Le résultat des expériences faites en Belgique, en 1884 et 1885, est pleinement confirmé par des expériences analogues entreprises en France, en 1887 et 1888, au troisième corps d'armée, sous la direction du médecin-inspecteur Vallin.

« Nous avons eu de nouvelles occasions de constater cette année, écrit M. Vallin, combien la lymphe vaccinale, claire et limpide comme de l'eau, a une activité inférieure à celle de la pulpe. [Par *pulpe,* il entend le produit obtenu par le grattage des pustules et l'addition d'une petite quantité (son volume au plus) de glycérine neutre.]

» La plupart des médecins qui ont une longue pratique de la vaccination animale ont reconnu que la proportion des succès avec la pulpe épaisse est très supérieure à celle qu'on obtient avec la lymphe seule.

» Nous avons complètement renoncé, cette année, à la vaccination directe de pis à bras, même dans les places où se faisait l'inoculation des génisses (1). »

M. Layet, de Bordeaux, l'ardent défenseur des vaccinations directes de pis à bras, reconnaît lui-même, dans son *Traité pratique de la vaccination animale*, que les conserves employées à l'état frais donnent lieu, sur l'homme, à une proportion de succès beaucoup plus grande parfois que la lymphe vaccinale pure (2).

A M. le Dr Lucas-Championnière, qui écrivait : « Le bon sens indique que la vaccination faite de la génisse au bras restera toujours la meilleure de toutes (3) », nous avons prouvé que le bon sens en cette matière n'était pas d'accord avec les faits. C'est ce que reconnut du reste le savant directeur du *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, en disant : « Ce qui ressort clairement de ces observations, c'est l'excellence du vaccin de conserve, qui jouera le rôle capital dans la diffusion de la vaccination ; il y a lieu de ne pas négliger cette importante notion (4). »

Les mésaventures de l'Institut vaccinogène de l'armée à Anvers pourront sans doute servir d'enseignement à ceux qui seraient tentés de créer des établissements similaires, en vue d'y pratiquer les opérations de vaccine de « pis à bras », de même qu'à ceux qui, en possédant déjà, les font servir à cet usage.

Dans ce dernier cas se trouve la Hollande, et nous verrons à l'instant que le vaccin animal vivant ne réussit pas mieux dans ce pays que chez nous.

Sachant que le vaccin recueilli dans les parcs néerlandais (Amsterdam, Rotterdam, La Haye, Utrecht, Haarlem, Groningue, Bois-le-Duc, Arnhem, Leeuwarden) est absolument le même que celui de notre Office central de l'État — avec cette seule différence qu'inoculé là-bas à l'état frais, vivant, il n'est utilisé chez nous qu'après avoir subi une préparation, — il était intéressant de con-

(1) *Rapport d'ensemble sur les vaccinations et revaccinations faites dans le troisième corps d'armée, en 1887 et 1888*, par M. le médecin-inspecteur VALLIN, in *Arch. de médecine et de pharmacie militaires*, novembre 1888.

(2) Aphorisme XXXII.

(3) Nous trouvons dans le *Journal de médecine de Paris*, du 1er juillet 1888, un compte rendu de revaccinations pratiquées dans des écoles de Paris, de génisse à bras, ne donnant que 27 % de succès. En outre, il n'y eut que 30 fois sur 100 autant de pustules que de piqûres, ce qui est absolument insuffisant.

(4) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, juin 1889, p. 42.

trôler les résultats obtenus, de part et d'autre, dans des conditions identiques d'âge et de réceptivité, chez les enfants par exemple.

Nous avons eu déjà l'occasion, dans notre précédente étude, de proclamer l'excellente qualité du vaccin en pulpe de notre office. En vérifiant nos propres notes sur les vaccinations que nous avons pratiquées dans ces derniers temps, nous trouvons *sur 129 opérations, 114 fois toutes les insertions réussies,* c'est-à-dire *88,3 fois sur 100.*

Une particularité même nous frappe : il nous est arrivé fréquemment d'avoir plus de pustules que d'insertions, ce qu'explique notre mode d'opérer par scarifications, une seule plaque scarifiée produisant parfois jusque trois pustules.

Nous croyons pouvoir affirmer que des résultats semblables ont été obtenus par tous les vaccinateurs opérant sur des enfants et avec du vaccin de l'Office central de l'État, immédiatement après sa réception ou tout au plus tard, suivant la recommandation officielle, endéans les deux jours. Voici, d'autre part, les résultats obtenus chez les enfants vaccinés dans les parcs de Hollande.

D'après les rapports publiés par M. le Dr Carsten, nous trouvons *en 1884 :* = sur 10,642 vaccinations, 4,940 fois (46,4 sur 100) toutes les insertions réussies; *en 1885 :* = sur 13,830 vaccinations, 6,633 fois (47,9 sur 100) toutes les insertions réussies.

La différence est énorme et tout à l'avantage du vaccin conservé. Concluant d'une similitude d'effet à une similitude de cause, nous pouvons dire que, dans les parcs vaccinogènes de Hollande tout comme dans celui d'Anvers, le vaccin vivant, par suite de sa composition hétérogène, est difficile à manier : sa partie active échappe aux piqûres ou incisions inoculatrices, et, par là, provoque de fréquents insuccès relatifs ou partiels, un certain nombre de piqûres restant stériles. De cet état de choses résulte une autre conséquence, d'une grande portée pratique en Hollande où, comme on sait, on soumet à auto-revaccination tout enfant qui n'a pas obtenu au moins cinq pustules lors de la première vaccination.

En 1884, 952 enfants sur 10,642 (tous inoculés à 10 piqûres) ont été soumis à cette opération; en 1885, 1,496 enfants sur 13,830 (tous inoculés à 10 piqûres) ont été soumis à cette

opération, soit environ 1 enfant sur 10 ne présentant pas le nombre de pustules suffisant pour l'obtention de son certificat de vaccine. Il va de soi que cette proportion serait notablement diminuée si, au lieu de pratiquer les opérations à l'aide de vaccin vivant, on faisait usage de vaccin conservé.

Grâce à ce dernier, et à ne considérer la question qu'au seul point de vue des auto-revaccinations, les mécomptes seraient moindres et l'on pourrait réaliser une notable économie de personnel et de temps, et un ennui aux parents.

Que penser, après cela, de cette proposition de la « Commission de vaccine allemande »?

« Il y a lieu de créer des instituts vaccinogènes ayant pour mission de produire du vaccin animal en quantité proportionnelle aux divers besoins. Dans toute localité pourvue d'un semblable institut, les vaccinations publiques se feront toutes, à l'aide de vaccin animal, dans les locaux mêmes de l'institut. »

D'après ce que nous avons vu, cette dernière condition est évidemment de trop.

Ce qui précède nous autorise à préciser davantage nos conclusions en ce qui concerne l'emploi du vaccin animal. Des deux formes de ce vaccin, vivant et conservé, c'est ce dernier, en pulpe, qui présente le plus de garantie.

Nous rejetons le vaccin humain d'une façon absolue, même dans les familles où il existerait un enfant vaccinifère sain. Des faits récents, portés à la tribune de l'Académie de médecine de Paris par M. le Dr Hervieux, chef du service vaccinal, n'ont-ils pas prouvé, en effet, que le vaccinifère le plus sain en apparence ne met pas à l'abri du danger d'infection ou de contamination, et peut même donner lieu à la syphilis vaccinale? Qu'on se rappelle les cas de la Motte-aux-Bois et ceux, plus récents et absolument avérés, de syphilis vaccinale survenue chez des enfants inoculés avec le vaccin de l'Académie.

M. Hervieux, il est vrai, tout en prenant position en faveur du vaccin animal, a prononcé le mot de septicémie, faisant allusion aux dangers auxquels peut exposer l'emploi du vaccin animal *conservé*. C'est là un bien gros mot, mais sans importance réelle, puisque, dans la bouche même de M. Hervieux, il n'avait qu'une portée conditionnelle.

Si le vaccin animal était recueilli et préparé sans soins, si à la

lymphe vaccinale venaient se mêler des débris de tissus putrescibles, il pourrait y avoir danger de septicémie : telle est en réalité l'objection présentée par M. Hervieux et soutenue, entre autres, par M. Layet, de Bordeaux. Ainsi réduite, elle a sa raison d'être, et prouve l'excès de précautions à prendre par les instituts vaccinogènes, pour rester constamment dans les règles de l'asepsie. Mais, à l'heure actuelle, existe-t-il un établissement de ce genre, officiel ou privé, dont le personnel, toujours choisi, ne soit pénétré de l'absolue nécessité de se défendre de toute cause de septicité? N'ont-ils pas tous, soit leur réputation à soutenir, soit leurs intérêts à sauvegarder? En ce qui concerne l'Office vaccinogène de Bruxelles, nous connaissons toutes les précautions techniques dont s'y trouve entourée la préparation de la pulpe vaccinale, et nous n'hésitons pas à déclarer qu'avec cette pulpe le danger de septicémie est nul.

Exclusivement en usage dans notre armée depuis six ans, cette pulpe a servi à plus de soixante mille vaccinations et revaccinations. Pas le moindre accident n'a été observé.

Notre distingué collègue, M. le D[r] V. Desguin, a fait une déclaration identique au dernier Congrès de Berlin, à propos de quinze mille revaccinations pratiquées dans les écoles d'Anvers avec le vaccin de Cureghem.

Mêmes déclarations encore de M. le D[r] Vallin, inspecteur du service de santé en France, pour le troisième corps d'armée, où toutes les opérations de vaccine, au nombre de huit mille cinq cents (il y a deux ans), ont été faites avec de la pulpe glycérinée de vaccin de génisse. Il recommande toutefois — ce que fait aussi l'Institut de Cureghem — de se servir du vaccin, au plus tard, le lendemain de sa réception. « Dans de telles conditions, dit-il, toute crainte d'inoculer un liquide animal en fermentation putride ou septique nous paraît sans fondement, même pendant les chaleurs de l'été (1). »

Mais, disent d'autres, la vaccine prédispose à la tuberculose !

Remarquons, en passant, ce virement de bord. L'accusation d'*inoculation* directe de la tuberculose n'étant plus soutenable en présence des diverses précautions prises par les offices vaccinogènes, on soulève celle de *prédisposition*.

Nous ne nous serions pas occupé de cette objection, réfutée

(1) VALLIN. *Loc. cit.*, p. 327.

par l'observation et l'expérimentation, si le *Journal d'hygiène*, par la plume autorisée de son rédacteur en chef, M. le Dr de Pietra Santa, n'avait pas cru devoir, récemment, signaler à l'attention toute spéciale de ses lecteurs un mémoire (1) présenté à l'Académie de médecine de Paris par M. le Dr Perron, de Bordeaux.

Pour soutenir sa thèse : « La vaccine, à côté des avantages qu'elle offre pour combattre la variole, présente le danger de préparer les voies à l'invasion tuberculeuse », l'auteur présente l'argumentation suivante :

« Toute inoculation, en rendant le terrain réfractaire à certains micro-organismes, favorise, d'après une loi de réciprocité générale, le développement d'autres espèces pathogènes. En d'autres termes, si la vaccine crée un milieu *bactéricide* pour les microbes de la variole et du vaccin, elle établit *ipso facto* un milieu *bactérigène* pour le bacille de Koch.

» Voyez, dit-il, la vache, et les bovidés en général : aptes à contracter la maladie vaccinale (cow-pox), ils sont également aptes à contracter la tuberculose.

» Depuis la découverte de Jenner et la pratique de la vaccination, la tuberculose suit une progression constante, frappant de préférence les jeunes sujets, c'est-à-dire ceux qui ont été récemment vaccinés ou revaccinés.

» Pourquoi y a-t-il tant de tuberculeux dans l'armée? C'est, répond-il, parce qu'on y pratique des revaccinations générales. »

Voilà la thèse de M. le Dr Perron, thèse ancienne, appuyée de quelques idées théoriques nouvelles. Faisons-y quelques objections à notre tour.

Le lapin et le cobaye, si éminemment tuberculisables, ne contractent ni la maladie vaccinale, ni la variole. Le cheval a la même aptitude que la vache à contracter la maladie vaccinale (*horse-pox*) ; il devrait donc, pour se conformer à la théorie de M. Perron, être également apte à contracter la tuberculose. Or, celle-ci est aussi rare chez le cheval qu'elle est commune chez la vache.

Inversement, la fièvre typhoïde est commune chez le cheval et rare chez le bœuf. Comment concilier cela avec la thèse du médecin de Bordeaux?

(1) *Vaccine et tuberculose.* (*Journal d'hygiène*, 11 décembre 1890.)

Mais n'avons-nous pas tort de soulever cette question, et M. le Dr Perron, ou un autre, n'en prendront-ils pas texte ou prétexte, demain, pour mettre sur le compte des revaccinations l'énorme tribut prélevé par la fièvre typhoïde dans l'armée?

Il est vrai que, pour étayer ce qu'il appelle lui-même « ses hypothèses sans faits précis à l'appui », M. Perron va jusqu'à proclamer que tout est pour le mieux dans nos casernes au point de vue de l'hygiène; et, d'autre part, il demande qu'un autre veuille bien se charger d'établir des statistiques et faire des expériences!

Nous aimons à croire, pour la perspicacité et le jugement de notre confrère de Bordeaux, que s'il n'a jamais mis la main à une statistique, il n'a pas davantage mis le pied dans une caserne. Mais voilà, pour accuser la vaccine, il s'agit d'innocenter tout le reste. Triste procédé, contre lequel nous tenons à mettre le public en garde!

Le but des instituts vaccinogènes, que chaque pays devrait posséder en nombre plus ou moins grand, suivant son étendue, pourrait, eu égard aux considérations précédemment développées, être défini comme suit : produire du vaccin animal, le récolter, le préparer et l'expédier à toutes les administrations et à tous les médecins qui en feraient la demande. S'interdire toute opération de vaccine à l'intérieur même de l'établissement.

A notre connaissance, le Gouvernement belge est, jusqu'ici, le seul qui, en matière de prophylaxie variolique, ait accordé non seulement le vaccin gratuitement et à profusion, mais aussi la franchise postale pour la demande et l'expédition. En attendant que les autres nations le suivent dans cette voie féconde de progrès, il a le droit de s'enorgueillir de son œuvre. L'Office vaccinogène central de l'État peut être cité comme un établissement modèle, autant par son organisation et son fonctionnement que par la façon remarquable avec laquelle il accomplit sa délicate mission (1).

En réfléchissant à cette importante question d'hygiène publique, on a peine à se défendre d'un sentiment de surprise en voyant combien peu, dans certains pays, elle attire l'attention. Pour être

(1) Le budget annuel de cet office, 30,000 francs environ, est dérisoire, eu égard à certains chiffres produits par le Dr de Pietra Santa dans son *Journal d'hygiène* : 50 millions en Angleterre; 132,000 francs pour un institut municipal de vaccine, qu'il avait été un instant question de créer à Paris.

infiniment plus fréquente, la mort variolique serait-elle par hasard moins horrible et moins digne de pitié que la mort rabique, par exemple?

Quand tous les pays auront créé des instituts vaccinogènes à l'instar de celui de l'État, à Bruxelles, et répondu ainsi aux besoins de leurs populations respectives, ils auront du même coup, par cette entente commune, contribué à résoudre ce grand problème d'hygiène internationale : l'extermination de la variole par la vaccine.

Enquête relative aux opérations de vaccine. Recherche du meilleur procédé.

VACCINISATION.

Le Gouvernement se chargeant de fournir aux administrations et aux médecins du vaccin irréprochable, en quantité illimitée, gratuitement et en tout temps, voilà certes un point capital en matière de prophylaxie variolique. Ce doit être l'idéal pour ceux qui n'attendent pas de lui une loi rendant la vaccination obligatoire.

Dans une récente communication (1) faite à l'Académie, nous avons dit ce que nous pensions à ce sujet.

Bien que nous eussions le droit d'espérer un résultat plus complet et plus immédiat, nous avons eu la satisfaction de voir la question soulevée dans nos Chambres législatives.

Depuis, dans une circulaire du 29 octobre 1890, adressée à MM. les Gouverneurs de province, le Ministre de l'agriculture, de l'industrie et des travaux publics a fourni des instructions pratiques à suivre par les administrations communales pour prévenir et combattre la propagation des principales maladies épidémiques et transmissibles. Nous y trouvons, en ce qui concerne la variole, l'admission des enfants dans les écoles publiques subordonnée à la production d'un certificat de vaccine; la revaccination des écoliers vers l'âge de 10 ans; un certificat de revaccination exigé des personnes qui sollicitent un emploi public.

On voit par là que l'intervention officielle, en Belgique, ne s'arrête plus exclusivement à la distribution du vaccin; c'est déjà beaucoup; à notre avis, ce n'est pas encore assez (2).

Quoi qu'il en soit, il appartient au médecin de se servir convenablement, et en temps utile, du vaccin qui lui est libéralement

(1) *La variole et la vaccination obligatoire*, 1889.

(2) Dans un très intéressant *rapport sur la vaccine* (1891), adressé à M. le Ministre de l'agriculture, de l'industrie et des travaux publics, M. le Dr Devaux, inspecteur général du service de santé civil et de l'hygiène, a chaudement soutenu la cause de la vaccination obligatoire.

accordé. Le fait-il? Absolument pas, ni pour lui-même, ni pour les autres.

Il y a quelque temps, nous lisions dans la *Presse médicale belge :* « Victime du devoir et de son dévouement, M. X... vient de mourir à l'âge de 28 ans; X... était interne à l'hôpital Saint-Jean ; c'est en soignant les variolés qu'il a contracté la petite vérole qui l'a emporté en quelques jours. »

Victime du devoir et de son dévouement, sans doute; mais, il faut bien le reconnaître, victime aussi de sa négligence à l'endroit de la revaccination.

Si nous ouvrions les registres mortuaires dans les hôpitaux, que de victimes de ce genre n'aurions-nous pas à enregistrer!

Pareille négligence est d'autant plus coupable qu'elle s'applique à des personnes qui, par leurs études et par leur profession, ont appris à connaître l'étendue du danger et l'efficacité du remède.

En ce qui concerne l'efficacité du remède, pourrait-on, par exemple, trouver un fait plus démonstratif que celui de l'hôpital des varioleux de Londres, où, depuis plus de cinquante ans, pas un seul cas de contagion n'a été observé parmi le nombreux personnel de l'établissement, grâce au soin scrupuleux avec lequel on y pratique la revaccination?

Nous n'en sommes malheureusement pas là dans notre pays.

Nous avons suffisamment, dans nos communications antérieures, insisté sur la façon défectueuse dont s'y pratiquent les vaccinations et les revaccinations. Nous n'y reviendrons pas.

Les lignes qui précèdent ont trait au principe de la vaccine et à son application pure et simple; elles concernent spécialement l'individu ou la famille.

Celles qui vont suivre s'adresseront exclusivement au vaccicateur et s'occuperont de la manière qu'il convient de pratiquer la vaccine pour en obtenir toutes les garanties désirables.

M. le Dr Lemaistre, sous prétexte que la vaccine ne préserve pas suffisamment, a proposé à la Société de médecine de Limoges de revenir à la variolation (1).

La proposition est originale, et si nous en faisons mention ici, c'est pour bien mettre en évidence l'impuissance de notre vaccine

(1) *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, 1er février 1886, p. 80.

ordinaire, le discrédit dans lequel elle tombe, même chez ses partisans, et la nécessité de la perfectionner, de façon à la mettre à l'abri de toute critique.

Or, l'opération de vaccine ainsi perfectionnée est toute trouvée. Elle a été préconisée par M. Warlomont et par nous-même sous le nom de *vaccinisation.*

Nous n'avons plus à nous arrêter à la technique de cette opération. Notre tâche aujourd'hui consiste à en reprendre le principe, l'approfondir et le dégager des doutes ou des scrupules qu'on aurait pu élever à son égard. Hâtons-nous de dire que, dans notre pays, les sociétés savantes et la presse médicale ont toutes accueilli la vaccinisation avec faveur, presque sans réserves. Le même accueil bienveillant lui a été fait à l'étranger, les objections soulevées visant uniquement des difficultés pratiques et laissant le principe intact.

En Allemagne, toutefois, l'entente a été moins parfaite et la vaccinisation y a fait l'objet d'une longue et savante dissertation de la part d'un homme de grand mérite et de haute compétence, déjà connu par ses études antérieures sur la vaccine, M. le professeur Wolffberg, de Bonn (1).

Nous nous réjouissons de cette discussion. Rien n'est dangereux, à notre avis, comme un acquiescement platonique ou une banale approbation : il faut s'en soucier comme des fleurs et des couronnes qui recouvrent une tombe.

Avant d'aborder les objections de M. le professeur Wolffberg, nous jetterons avec lui un coup d'œil rétrospectif sur la pratique de la vaccine depuis les premières années de ce siècle, et compléterons ainsi l'étude, commencée dans notre précédent travail, de tout ce qui peut avoir quelque rapport, même éloigné, soit avec l'auto-revaccination, soit avec la vaccinisation.

Un médecin d'Édimbourg, James Bryce, préconisait déjà, en 1803, une deuxième inoculation qu'il pratiquait sur l'autre bras de l'enfant, à la fin du cinquième ou au commencement du sixième jour.

A ses yeux, cette deuxième inoculation avait uniquement pour but de s'assurer de l'action générale ou constitutionnelle de la

(1) *Neue Beiträge zum Studium der Vaccination*, in *Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege*, 1886.

vaccine. Si les pustules secondaires prenaient une marche rapide, de façon à se tarir en même temps que les pustules primaires, il y voyait la preuve de l'action générale produite sur l'organisme. Cette pratique, certainement avancée pour l'époque, mérite d'être remarquée. Elle se montra malheureusement inefficace (nous verrons plus loin pourquoi) lors de l'épidémie qui sévit à Édimbourg en 1818, beaucoup de personnes y ayant été atteintes de la variole malgré une première et une deuxième inoculation.

Quelques années plus tard, en 1824, Lüders, médecin danois, pratiqua l'auto-revaccination. Dans l'opinion de ce praticien, une vaccine, pour être préservatrice, devait donner un minimum de six pustules. Si ce nombre n'était pas atteint par une première vaccination, ou si les pustules manquaient de vigueur, il pratiquait une auto-revaccination le septième jour, soit pour arriver au chiffre de pustules voulu, soit pour activer l'évolution des premières pustules retardées dans leur développement, et obtenir ainsi une action générale plus prononcée.

La méthode Lüders est, à une pustule près, celle actuellement suivie en Hollande, où l'on pratique une auto-revaccination sur tous les vaccinés ayant moins de cinq pustules.

En Allemagne, conformément au rapport de la Commission de vaccine, on accepte comme vaccine préservatrice un minimum de deux pustules, et l'on n'a recours à une deuxième inoculation (le septième ou le huitième jour) qu'en cas d'une seule pustule primaire.

On trouvera dans notre *Étude sur la vaccine* les raisons qui nous font considérer toutes ces pratiques comme incomplètes et inefficaces. Bien que guidé par des considérations différentes, le professeur Wolffberg arrive à la même conclusion. Pour lui, on ne pouvait choisir, pour la deuxième inoculation, un moment plus inopportun que les sixième, septième et huitième jours, pendant lesquels l'économie se trouve sous l'influence d'une réaction générale, en vue de se débarrasser du virus introduit. En ce moment, toute inoculation restera incertaine dans ses effets, et si, par exception, elle produit une éruption, ce sera une éruption de fausses pustules, à développement rapide, atteignant leur période d'évolution terminale en même temps que les pustules primaires, et ne laissant, dans la suite, que peu ou point de traces de leur existence. Notre confrère de Bonn n'admet guère qu'une exception à cette règle : quand le nombre des pustules primaires est fort res-

treint, il pourra se faire et il se fera souvent qu'une deuxième inoculation, faite dans les conditions déterminées ci-dessus (vers le septième ou huitième jour), produise des pustules dont la marche se rapproche de celle des pustules primaires. Son expérience personnelle lui a appris, dit-il, qu'il en est ainsi pour les cas où le nombre de pustules ne dépasse pas trois, et il fait remarquer, à ce propos, qu'une inoculation entreprise à un point éloigné de l'endroit de la première vaccination, sur l'autre bras, par exemple, lui a toujours paru donner de plus beaux résultats. Pour les cas de quatre pustules primaires, il s'en rapporte aux nombreux faits d'auto-revaccination des parcs hollandais, qui obtiennent encore environ 60 % de succès. Toutefois, malgré ces résultats locaux, dit M. Wolffberg, il faut se garder de conclure à une action générale, ayant pour effet de renforcer la préservation variolique; pour lui, il existe, à ce point de vue, entre les pustules primaires et secondaires, une différence essentielle, de telle sorte que le total des effets locaux d'une première et d'une deuxième inoculation (4 plus 4 pustules, par exemple) ne peut en aucune façon être considéré comme équivalent à un nombre égal de pustules (huit) provenant d'une seule et même vaccination.

En résumé, M. Wolffberg condamne les auto-revaccinations et toutes les inoculations faites entre le sixième et le douzième jour : 1° parce qu'en cas d'insuccès on n'est pas autorisé à conclure à une immunité vaccinale, une nouvelle vaccination, pratiquée quelque temps plus tard, c'est-à-dire après les phénomènes de réaction générale, pouvant produire de nouvelles pustules; 2° parce qu'en cas de pustules secondaires, celles-ci n'ajoutent rien à l'action préservatrice des premières.

Il est facile de prévoir, d'après cela, quelle sera l'attitude de M. Wolffberg vis-à-vis de la vaccinisation, du moins la vaccinisation hâtive, c'est-à-dire celle qui consiste à répéter l'acte vaccinatoire de huit à huit jours, aussi longtemps que les insertions restent productives.

Le professeur de Bonn fait à la vaccinisation hâtive tout d'abord les mêmes objections qu'à l'auto-revaccination.

En outre, le souci des vaccinateurs d'obtenir l'immunité vaccinale locale par des insertions successives et répétées ne se justifie pas, d'après lui, parce que cette immunité locale ne serait le plus souvent acquise qu'au prix d'un nombre excessif d'insertions, et

aussi parce qu'une vaccination faite avec succès, c'est-à-dire une réceptivité vaccinale, n'implique pas nécessairement une réceptivité variolique. En d'autres termes, la vaccinisation dépasse le but que l'on veut obtenir et multiplie sans nécessité les désagréments inhérents à tout acte vaccinatoire.

Avant de passer en revue les arguments que notre confrère présente à l'appui de cette manière de voir, nous tenons à faire connaître quelles sont ses idées en matière de vaccination et par quelle pratique il entend arriver au degré maximum de préservation.

Pour Wolffberg, l'effet à attendre d'une vaccination sera en raison directe de la réaction générale qu'elle provoque, non pas cette réaction liée à tout phénomène local de nature inflammatoire, mais celle qui résulte de l'effort fait par l'économie en vue de se débarrasser des principes virulents absorbés. C'est-à-dire que l'effet préservatif d'une vaccine doit se mesurer non d'après le nombre des pustules, mais d'après l'intensité (*Ergiebigkeit und Intensität*) de la réaction générale secondaire. C'est, dit-il, une grande erreur de croire que toute vaccination réussie, ayant donné un certain nombre de pustules, procure, par ce fait même, une *immunité complète*. Soit défaut de qualité, soit défaut de quantité, la vaccine ne procure pas toujours une immunité complète; bien que diminuée, la prédisposition à la variole n'est pas totalement éteinte chez la personne ainsi vaccinée, de telle sorte qu'elle est exposée à contracter la maladie — légèrement, il est vrai — à la première occasion, et quel que soit le temps écoulé depuis l'opération.

De là le conseil, pour obtenir une immunité aussi complète que possible, de pratiquer la vaccination de façon à provoquer une réaction intense. Tout enfant ainsi opéré peut être considéré comme étant à l'abri de la variole jusqu'à l'âge de la puberté (12 à 15 ans).

Par contre, un enfant qui n'a pas été vacciné dans les conditions ci-dessus, n'a pas acquis d'immunité complète; il faut donc le revacciner, et sans retard. C'est, comme on le voit, la vaccinisation tardive, admise et recommandée par le professeur de Bonn.

Objections à la vaccinisation hâtive. Réfutation. — Après cet exposé succinct des idées de Wolffberg, il convient de reprendre une à une, et en détail, les objections qu'il fait à la vaccinisation hâtive.

« Le choix des sixième, septième et huitième jours est inopportun; toute inoculation répétée en ce moment échoue le plus souvent, parce que l'économie, en pleine révolution, fait des efforts en vue de se débarrasser du virus introduit et n'est guère disposée à en absorber du nouveau. Un insuccès ne pourra donc être interprété dans le sens d'immunité, car rien ne prouve qu'une réinoculation, faite après la chute de la réaction générale, ne donnera pas un bon résultat (1). »

A ces objections, présentées par M. Wolffberg, nous pouvons en ajouter ici quelques autres, soulevées par le *Scalpél* et par la Société médico-chirurgicale de Liége : « Les faits n'ont pas jusqu'ici prouvé la nécessité de ces séances rapprochées de vaccinisation. L'idée d'imprégnation est-elle basée sur des données expérimentales? »

Remarquons tout d'abord que M. Wolffberg lui-même reconnaît avoir pratiqué, avec succès, le septième jour, une deuxième inoculation dans presque tous les cas où les enfants n'étaient porteurs que d'une à trois pustules; il admet également les succès obtenus dans les parcs vaccinogènes de Hollande : deux brèches qu'il fait lui-même au principe qu'il voudrait faire établir.

Ne pouvons-nous pas aussi invoquer en notre faveur la pratique de Lüders, et nous-même n'avons-nous pas obtenu, les sixième et septième jours, des succès chez des enfants portant six pustules primitives (2)?

D'autre part, Vetter, qui a fait des recherches en vue d'établir l'époque précise à laquelle la vaccine cessait de produire des effets locaux, a obtenu treize fois sur vingt des résultats d'une réinoculation pratiquée le huitième ou le neuvième jour.

Max Burchardt estime également qu'une auto-revaccination, jusqu'au neuvième jour après la première vaccination, réussit toujours.

Sans contester ces résultats, notre confrère de Bonn objecte que l'on n'obtient, dans ces cas, que des pustules à marche précipitée, manifestation exclusivement locale et n'ajoutant rien à l'action préservatrice. Que telle soit la signification d'un bouton de fausse vaccine mort-né, nous le concédons volontiers; mais entre ce bouton et la pustule légitime, il y a des degrés; ce n'est

(1) Les diverses objections sont placées entre parenthèses.
(2) Voir *Étude sur la pratique de la vaccine*, p. 52.

pas toujours, comme le dit Warlomont, ou tout l'un ou tout l'autre.

Nous n'avons aucune peine d'admettre la nature et le caractère particuliers de beaucoup de pustules secondaires, obtenues chez des enfants porteurs d'un grand nombre de pustules primaires légitimes. Ce fait est absolument conforme à nos principes et à nos idées sur l'épuisement du terrain variolique que, toutes choses égales, on a évidemment d'autant plus de chances d'avoir stérilisé, que l'on a obtenu un plus grand nombre de pustules primaires.

Serait-il vrai qu'un insuccès, après une auto-revaccination ou une vaccination hâtive, ne signifie pas immunité?

Nous avons cherché, pour notre part, à nous en assurer; nous avons soumis à des insertions nouvelles, après un intervalle de temps plus ou moins long (depuis un mois jusque deux et trois ans), des enfants vaccinisés; nous avons constamment échoué, alors que nous avons plusieurs fois réussi chez des enfants qui n'avaient reçu qu'une seule inoculation.

« Les faits n'ont pas jusqu'ici prouvé la nécessité des insertions successives et répétées. »

La nécessité des insertions successives est une conséquence logique de l'inefficacité bien constatée d'un grand nombre de vaccinations restées uniques. Des faits? Nous les emprunterons à Pasteur. La mortalité, à la suite des morsures par loup enragé, est considérable, si on la compare aux effets des morsures du chien, et pourtant le virus du loup et celui du chien sont sensiblement les mêmes; à quoi tient donc la différence dans la mortalité?

Elle tient surtout, répond Pasteur, au *nombre* et à la nature des morsures; c'est une question de *quantité*, non de qualité. Ces faits, ajoute-t-il, m'ont conduit à chercher si, dans les cas de morsure par loup enragé, la méthode ne pourrait pas être utilement modifiée par des inoculations en plus grande quantité et dans un temps plus court. C'est ce qu'il fit en instituant son système intensif auquel il doit des succès évidents.

Vacciner, puis revacciner à deux reprises, le tout en un espace de dix jours, cela s'appelle évidemment *vacciniser*.

M. Wolffberg contestera-t-il l'effet de ces inoculations successives et répétées à courte échéance? Il se mettrait en désaccord

avec les adversaires mêmes de la méthode de Pasteur, M. Peter en tête, qui déclare dangereuses les inoculations faites d'après le procédé dit intensif, alors qu'il admet comme parfaitement inoffensives celles pratiquées par Pasteur, d'après son premier procédé. Peu importe qu'on les qualifie de « plus logarithmiques que médicales », on les proclame en même temps actives, actives à l'excès. Il nous suffit d'avoir mis ce point en lumière.

« L'idée d'une imprégnation est-elle basée sur des données expérimentales ? »

Nous venons de voir les données expérimentales de Pasteur à propos de la rage; nous y joindrons celles de notre collègue M. Degive, le savant directeur de l'École de médecine vétérinaire de Cureghem et directeur de l'Office vaccinogène central de l'État, à propos de la morve et du farcin. Dans une étude sur la valeur des inoculations expérimentales, M. Degive s'exprime comme suit : « Ainsi que MM. Cadéac et Malet, nous employons la matière virulente aussi fraîche, aussi concentrée et aussi abondante que possible. Quand la chose peut se faire, nous chargeons les plaies de virus, à deux ou trois reprises, soit le même jour, soit le lendemain de la première opération... En agissant de la sorte, il est rare que nos inoculations ne soient suivies d'un résultat positif. » (*Ann. de méd. vétérin.*, 1886.)

Après ces différentes preuves expérimentales, est-il encore permis de soutenir que la vaccinisation dépasse le but que l'on veut obtenir, et multiplie sans nécessité les désagréments inhérents à tout acte vaccinatoire ?

« Outre qu'elle n'est pas absolument indispensable, l'immunité vaccinale locale s'acquiert difficilement. »

Il va de soi qu'il ne peut être question ici que d'une éruption pustuleuse, manifestement due à la vaccine, et non de cette éruption papuleuse qui se montre généralement après toute inoculation de matière, même inerte.

Nous avons eu déjà l'occasion de faire remarquer que dans nos opérations de vaccinisation cette immunité locale a été généralement obtenue après la deuxième inoculation, et que toute insertion tentée plus tard est restée sans résultat.

Vetter, que nous avons cité plus haut pour ses recherches en vue de déterminer la période pendant laquelle la vaccine reste

localisée, est d'avis que l'action générale commence le dixième ou onzième jour, parce qu'*à partir de cette époque il n'a plus su obtenir d'éruption locale.*

Le Dr Helmkampff, de Dresde, dont Wolffberg invoque le témoignage, déclare que, contrairement à ce qui s'observe chez des enfants vaccinés, porteurs d'un petit nombre de pustules primaires, et chez lesquels une deuxième inoculation produit de bonnes pustules secondaires, le *résultat de cette deuxième inoculation sera constamment négatif, si le nombre des pustules s'élève à seize ou au delà.*

Eichhorn, il est vrai, rapporte des expériences, au nombre de dix, desquelles il résulte qu'il a obtenu des pustules vaccinales à deux et à trois reprises, après un à trois ans d'intervalle, mais nous verrons plus loin que ces expériences, certainement remarquables pour l'époque à laquelle elles ont été entreprises (1820-1830), peuvent toutes être invoquées en faveur de la vaccinisation et concernent des enfants porteurs d'un petit nombre de pustules.

En matière de revaccination, l'immunité s'acquiert encore plus vite et presque toujours après une seule inoculation.

Si l'on consulte les tableaux de revaccinations de la garnison d'Anvers pour les années où l'on a pratiqué une deuxième inoculation, peu de temps après la première (de une à six semaines) sur tous les hommes indistinctement, en tenant compte du résultat de la première inoculation, on trouve :

Année.	1re inocul. — Insuccès.	2e inocul. — Insuccès.	1re inocul. — Fausses pust.	2e inocul. — Insuccès.	1re inocul. — Bonnes pust.	2e inocul. — Insuccès.	Total.
1885 . .	1,751	1,505	637	629	1,103	1,086	3,491
1886 . .	1,499	1,437	472	470	1,157	1,154	3,128
	3,250	2,942	1,109	1,099	2,260	2,240	6,619

Ainsi, 6,619 hommes revaccinés vers l'âge de 20 ans et inoculés une deuxième fois, à cette occasion, donnent 6,281 insuccès

complets (absence de toute pustule, fausse ou vraie), c'est-à-dire que 95 °/₀ présentent, déjà à la deuxième inoculation, une immunité vaccinale locale absolue.

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer le grand nombre de jeunes gens complètement réfractaires, lors de leur revaccination, même à deux inoculations successives : 2,942 sur 6,619 ; environ 45 °/₀. Ces chiffres, qui se sont, à peu de chose près, reproduits chaque année dans la suite, peuvent être considérés comme une moyenne générale. (On sait que le nombre des réfractaires à la première inoculation est, par contre, minime.)

« Une réceptivité vaccinale n'autorise pas à conclure à une réceptivité variolique. »

A l'appui de cette opinion, si contraire aux idées généralement reçues, M. Wolffberg fait valoir cet argument, que les individus revaccinés plusieurs fois avec succès sont nombreux, tandis qu'il est fort rare de rencontrer une personne ayait fait deux fois la variole.

Sont-ils réellement si rares, ceux ayant fait deux fois la variole ?

Ne cite-t-on pas Louis XV et le minéralogiste Naumann comme ayant été frappés quatre fois, et ne trouve-t-on pas, presque dans chaque épidémie, des individus, grelés par une première variole, emportés par une deuxième ou une troisième atteinte ?

Mais, eût-il même raison sur ces deux points, M. Wolffberg n'en serait pas encore autorisé à disjoindre, comme ayant une signification absolument différente, l'immunité vaccinale et l'immunité variolique. En principe, comme en fait, il doit y avoir moins de variolés que de revaccinés avec succès, pour la bonne raison que toute personne à prédisposition variolique ne contractera la maladie qu'à condition d'être exposée au foyer contagieux : alors que l'inoculation d'un vaccin de bonne qualité produira nécessairement et toujours son effet chez toute personne à prédisposition vaccinale.

Un rapport officiel (1) sur l'épidémie de variole qui a sévi à Sheffield en 1887-1888, fournit à ce propos des chiffres absolument concluants.

(1) *Report on epidemie of smale pox at Sheffield, during 1887-1888*, par le Dr Barry. (*Reports of the local Government Board*. London, 1889.)

Une commission d'enquête, étendant ses recherches à la fois sur les personnes et sur les habitations, examina 275,878 personnes (sur une population de 316,288 habitants) et 59,807 habitations. Or, sur 100,000 enfants vaccinés, on trouve 5 cas de maladie et 0,09 décès; sur 100,000 enfants non vaccinés, on trouve 101 cas de maladie et 44 décès. Mais, en tenant exclusivement compte des enfants qui habitaient des maisons infectées, on arriva aux chiffres suivants : sur 100,000 enfants vaccinés, on trouve 7,800 cas de màladie et 1 cas de décès. Sur 100,000 enfants non vaccinés, on trouve 86,900 cas de maladie et 38,100 cas de décès.

Voilà, prise sur le fait, l'influence, énorme comme on voit, du foyer contagieux.

« Les variolés, dit encore M. Wolffberg, ne sont pas réfractaires à la vaccine ; beaucoup d'entre eux peuvent, peu de temps après la maladie, être vaccinés avec succès. »

Nos recherches sont loin de confirmer cette opinion. Sans doute, les variolés ne sont pas réfractaires à la vaccine; dans la garnison d'Anvers, depuis 1881, plus de 1,500 variolés ont été vaccinés avec environ 33 °/₀ de succès.

Il est inexact, toutefois, que ces succès s'observent peu de temps après la maladie. Dans ses rapports si complets sur les opérations de vaccine faites à Anvers (*Archives médicales belges*, mai 1886), M. le médecin de régiment Molitor a pu déterminer, chez un certain nombre de variolés, l'époque précise de leur maladie. Tenant compte de ces données, et limitant nos recherches aux seuls variolés *non vaccinés*, ni avant ni après la maladie, afin de rendre notre démonstration plus évidente, nous trouvons, pour les années 1885-1889, 631 variolés. Vaccinés à leur arrivée au corps, ils fournissent respectivement :

383	variolés	depuis	15 à 20 ans	172	succès, soit	45 °/₀.
156	—	—	10 à 15 —	57	—	36 —
68	—	—	5 à 10 —	7	—	10 —
24	—	—	1 à 5 —	1	—	4 —

Ainsi, en général, pas de succès vaccinal si la variole ne date que d'un à cinq ans, et fort peu si elle date de cinq à dix ans; après dix ans les succès augmentent rapidement et atteignent des

chiffres qui se rapprochent sensiblement de ceux offerts par les non-variolés vaccinés depuis un même laps de temps.

En d'autres termes, les variolés se comportent vis-à-vis de la vaccine de la même façon que les vaccinés antérieurement, c'est-à-dire que variole et vaccine procurent une immunité qui s'éteint au bout d'une période de temps déterminée.

Il s'agit ici d'immunité vaccinale; il en est absolument de même de l'immunité variolique. Variolés et vaccinés (vaccinisés s'entend) sont inhabiles à contracter la variole pendant un temps donné, sensiblement le même dans les deux cas : les expériences de Jenner et une observation bientôt séculaire ne laissent plus le moindre doute à ce sujet.

Il n'y a donc pas deux immunités : une vaccinale et une variolique; celles-ci se confondent pour former l'immunité vaccino-variolique ou l'immunité tout court.

« L'effet préservatif d'une vaccine doit se mesurer, non d'après le nombre des pustules, mais d'après l'intensité de la réaction générale secondaire. »

Une remarque, tout d'abord, au sujet de cette réaction générale. Notre confrère de Bonn recommande expressément de ne pas confondre cette réaction, résultant en quelque sorte de l'effort fait par l'économie en vue de se débarrasser des principes virulents introduits, avec celle reconnaissant pour cause des phénomènes inflammatoires locaux. Cette recommandation ne manquera pas de laisser le vaccinateur bien souvent dans l'embarras. Comment distinguera-t-il ces deux réactions survenant à la même époque, et comment, si elles existent l'une et l'autre, fera-t-il la part de chacune d'elles?

Pas d'effet préservatif sans réaction générale! Mais alors, que deviennent les inoculations antirabiques de Pasteur?

Laissons la parole à M. le professeur Grancher :

« L'absence de tout symptôme morbide, de fièvre et même de malaise, a été bien souvent invoquée contre la méthode.

» Comment, dit-on, vous vaccinez avec quelque chose qui ne donne rien, pas même un simple bouton, pas même un mal de tête? C'est impossible! Cependant rien n'est plus vrai. Sans doute, il eût pu se faire que le virus préservateur provoquât tel ou tel phénomène local ou général; il n'en est rien, la santé reste par-

faite pendant le traitement. Dans les derniers jours, il se produit, au niveau du point de l'inoculation, un peu de gonflement et de rougeur œdémateuse, signe d'une irritation passagère du tissu cellulaire sous-cutané. C'est tout; la vaccination est faite.

» Nous sommes habitués, en médecine, à des choses aussi merveilleuses; mais ici on veut les oublier par esprit d'hostilité.

» N'existe-t-il pas une maladie que le père transmet à son rejeton et en même temps à la mère? Le père et l'enfant ont des symptômes, la mère n'en a aucun; elle est en puissance de la maladie cependant, car elle ne pourra plus jamais la prendre de son fils qu'elle allaite, ni de personne; elle est vaccinée par une maladie fruste, c'est-à-dire sans symptômes. Dans cet exemple, comme dans la vaccination charbonneuse ou rabique, nous voyons la maladie préservée contre elle-même (1). »

Quant à l'action effective et préservatrice de ses inoculations, Pasteur ne se contente pas d'affirmer à ceux qui conservent des doutes sur le succès de ses opérations chez les mordus de l'espèce humaine, il montre des chiens auxquels il a inoculé au préalable, et par trépanation, le virus de la rage des rues, et rendus réfractaires par son procédé.

M. Wolffberg récuse, au point de vue prophylactique, l'influence du nombre des pustules vaccinales. Après les preuves, que nous croyons avoir données, de l'identité de signification de la réceptivité vaccinale et variolique, cette thèse n'est plus soutenable. Tous s'accordent à reconnaître qu'on a d'autant plus de chance d'aboutir à l'immunité vaccinale qu'on a obtenu un plus grand nombre de pustules, et Wolffberg lui-même déclare qu'une deuxième inoculation réussit presque toujours chez les vaccinés porteurs d'une à trois pustules, alors qu'elle échoue généralement chez ceux qui en portent neuf ou davantage.

A la suite de recherches statistiques et épidémiologiques, que nous regrettons de n'avoir pu nous procurer, le savant professeur de Bonn est arrivé à cette conclusion, que « la prédisposition à contracter la variole reste la même pendant tout le temps de l'enfance jusqu'à l'âge de la puberté. A partir de cette époque, elle augmente insensiblement et progressivement ».

(1) *Conférence à l'Exposition d'hygiène*, 1886, caserne Lobau, Paris.

Partant de ces données, l'auteur professe, à l'endroit de la vaccine, des idées qui, sans être les nôtres, présentent avec elles de nombreux points de contact. Pour lui, soit défaut de qualité, soit défaut de quantité, la vaccine ne procure pas toujours une immunité complète. Quelle qu'elle soit, et jusqu'à l'âge de la puberté, 12 à 15 ans, cette immunité reste telle qu'elle a été obtenue au moment de l'opération.

Il en résulte que, pour lui, le danger de contracter la variole, différent bien entendu chez chaque enfant, d'après le degré d'immunité naturelle ou acquise, reste pour chacun d'eux, depuis le moment de la vaccination jusqu'à l'époque de la puberté, absolument le même pendant tout ce temps : nul chez l'un, très grand chez l'autre.

Partant de ce fait d'observation, que la prédisposition à contracter la variole, chez les enfants *non vaccinés*, reste la même jusqu'à l'âge de la puberté, — fait inexact, comme nous allons le voir tantôt, — M. Wolffberg conclut que, par analogie, il doit en être de même chez les enfants *vaccinés*. « Je ne pourrais croire, dit-il, à une augmentation progressive de la prédisposition à la variole, chez les vaccinés, qu'à la condition de constater la même augmentation chez les *non-vaccinés*. »

Notre confrère confond ici deux choses absolument distinctes : la prédisposition naturelle à contracter la variole, propriété négative, invariable; et le degré d'immunité acquis par la vaccine, propriété positive, pouvant être représentée par une quantité donnée et partant susceptible de réduction. Deux courriers parcourent le même chemin; l'un, bourse vide; l'autre, gousset garni. De ce que le premier fait le trajet et arrive à destination, la bourse toujours vide, serait-on admis à conclure que le second n'a fait et ne peut avoir fait aucune dépense en route?

La preuve que M. Wolffberg cherche dans le résultat des revaccinations pratiquées dans les écoles de Bordeaux, par le professeur Layet, en 1884, n'est guère meilleure; 6,000 élèves, de 6 à 14 ans, furent soumis à cette opération; classés en différentes catégories, d'après leur âge, 7-8 ans, 8-9, 9-10, 10-11, 11-12, 12-13, 13 et plus, ils donnèrent à peu près tous le même résultat : 40 à 43 % de succès chez les garçons, 43 à 48 % chez les filles. Wolffberg considère ces chiffres comme fort importants, et il les invoque à l'appui de sa thèse; car, dit-il, s'il était vrai

que l'immunité vaccinale s'éteint d'année en année, on aurait dû obtenir, depuis 6 jusque 15 ans, pour chaque année en plus, un chiffre de succès progressivement croissant. Ces conclusions ne nous paraissent pas rigoureuses. Et d'abord, puisque, d'après notre confrère allemand, une vaccination opérante n'implique pas une prédisposition à la variole, est-il logique de sa part de conclure, en invoquant les résultats de ces revaccinations, que chez l'enfant jusqu'à l'âge de la puberté la réceptivité variolique reste la même, parce que, pendant toute cette période, le nombre des enfants revaccinés avec succès a été prétendument le même?

Mais passons sur ce point. Il convient de remarquer qu'en établissant sa statistique, M. Wolffberg s'est vu dans la nécessité d'en éliminer les enfants de 6 à 7 ans, parmi lesquels un certain nombre n'avaient pas encore été vaccinés. Or, malgré cette condition évidemment favorable, ceux-ci n'ont fourni que 38 °/₀ de succès; si l'on en défalque les résultats des premières vaccinations, on arrive à un chiffre notablement inférieur à celui obtenu pour les autres âges.

D'autre part, n'est-il pas prouvé par l'expérience qu'au bout de six à sept ans l'immunité vaccinale est éteinte? Qu'y a-t-il d'étonnant, dès lors, à voir toutes ces opérations de Bordeaux donner le même résultat? Ne sommes-nous pas en droit d'invoquer en faveur de cette opinion et contre celle de M. Wolffberg, d'une part l'uniformité des chiffres chez les enfants au-dessus de 7 ans, et, d'autre part, l'écart de ces mêmes chiffres avec ceux observés chez les enfants au-dessous de cet âge?

Pour être concluantes, les recherches auraient dû porter sur des enfants d'âge différent, mais tous au-dessous de 7 ans; dans ces conditions, il eût été possible de juger si réellement l'immunité donnée par la vaccine s'éteint progressivement et d'année en année.

Ces recherches existent; toutefois, avant de produire des chiffres, qu'on nous permette de rapporter l'opinion de Layet lui-même, non pas à la suite des revaccinations faites pendant la seule année de 1884, mais émise comme conclusion de tous les faits d'observation et d'application pratique, relevés à Bordeaux par le service municipal de la vaccine pendant la période (1881-1886). Voici comment il s'exprime au sujet de la question qui nous concerne : « La durée de l'immunité par une première vaccination

est variable. Au-dessous de 6 ans, l'immunité acquise par une première vaccination est généralement persistante. L'immunité parait acquise à la suite d'un seul bouton vaccinal. Au bout de trois ans, des enfants se trouvant dans ce cas jouissaient encore de cette immunité (1). »

Arrivons aux chiffres. Lors de l'épidémie de variole de 1870-1871, le Dr Flinzer, à Chemnitz, a trouvé parmi les malades :

Agés d'un an ou moins.	2,11 °/₀	de vaccinés
— de 1 à 2 ans	2,77	—
— de 2 à 3 —	6,36	—
— de 3 à 4 —	8,61	—
— de 4 à 5 —	16,35	—
— de 5 à 6 —	15,22	—
— de 6 à 7 —	30,67	—

Nous voulons bien reconnaître que l'accroissement progressif du nombre des malades ci-dessus dépend en partie de ce fait, que le nombre des enfants vaccinés augmente lui-même pour chaque année d'âge; mais, tout en faisant la part de cette circonstance, ne voit-on pas dans ces chiffres la preuve manifeste qu'un enfant est d'autant plus exposé à contracter la variole qu'il est plus éloigné de l'époque de la vaccination; en d'autres termes, que l'immunité donnée par la vaccine s'éteint progressivement?

Remarquons aussi l'écart considérable entre le chiffre des malades de la sixième et de la septième année. De 15,22 °/₀, il monte subitement, pour la septième année, à 30,67 °/₀, nombre proportionnel qui se rapproche sensiblement de celui des succès obtenus, à Bordeaux, lors de la revaccination des enfants du même âge.

Nous avons, d'autre part, des chiffres relevés avec beaucoup de soin, lors des opérations de vaccine à Anvers, et nous montrant comment la vaccine se comporte vis-à-vis d'elle-même après diverses périodes de temps.

En 1885, cent soixante-dix-sept miliciens, revaccinés avant leur arrivée au service, et pour lesquels il avait été possible de préciser

(1) *Revue sanitaire de Bordeaux*, février 1836.

la date de cette revaccination, sont revaccinés de nouveau avec les résultats suivants :

Pour les revaccinés	en 1884 (depuis un an)	6 °/o	de succès.
—	de 1880 à 1883 (2 à 3 ans). . . .	11	—
—	de 1874 à 1876 (10 ans).	50	—
—	de 1868 à 1870 (plus de 10 ans). .	66	—

Nous relevons de même, en 1886 (1) :

Pour les revaccinés	depuis	1 à 5 ans	11 °/o	de succès.
—	—	6 à 10 ans	26	—
—	—	11 à 15 ans	32	—
—	—	16 à 20 ans	40	—

Ainsi, contrairement à l'opinion de Wolffberg, plus l'époque de la revaccination est éloignée, plus les chances de réceptivité augmentent; mais, soit dit en passant, quelque rapprochée que soit la dernière vaccination, celle-ci ne donne pas une garantie absolue d'immunité chez les revaccinés, puisque nous trouvons jusque 6 °/o de succès chez les hommes revaccinés un an auparavant.

Voici encore d'autres chiffres intéressants au sujet d'une épidémie de variole qui sévit dans la Hollande méridionale, en 1882 et 1883. Une commission composée de MM. les D[rs] Ali-Cohen, Wirtz et Carsten, groupant les malades en deux catégories, trouva (2) :

Variolés au dessous de 10 ans	882 non-vaccinés, dont	35 °/o	de décès.
	154 vaccinés —	5	—
Variolés de 10 ans et au-dessus	118 non-vaccinés, dont	34 °/o	de décès.
	707 vaccinés —	13	—

Ainsi, dans une même population, les vaccinés frappés de variole se trouvent vis-à-vis des non-vaccinés : au-dessous de 10 ans, dans la proportion de 17,4 °/o, c'est-à-dire 6 fois moins; au-dessus de 10 ans, dans la proportion de 599,1 °/o, c'est-à-dire 6 fois plus ; en outre, des variolés vaccinés, au-dessous de 10 ans, il en meurt 5 °/o; au-dessus de 10 ans, 13 °/o.

(1) Des recherches analogues, pour les années ultérieures, confirment toutes ces données.

(2) *Verslag van de vereeniging van inrichtingen tot bevordering der koepokinentingen*, in *Nederland over de jaren 1881-1883.*

Ces diverses données statistiques ont leur éloquence. Elles prouvent que l'immunité due à la vaccine, déjà éteinte pour quelques-uns avant 10 ans, n'existe plus après 10 ans que pour un petit nombre.

C'est bien là, en effet, la signification réelle de ce fait constaté par la Commission hollandaise, que, passé l'âge de 10 ans, il y a, parmi les variolés, six fois plus de vaccinés que de non-vaccinés.

Au bout de ce temps, l'immunité étant éteinte, vaccinés et non-vaccinés se trouvent vis-à-vis de la variole dans les mêmes conditions; ils sont frappés également : les vaccinés en nombre six fois plus grand, puisqu'en réalité ils se trouvent dans la population, eu égard aux non-vaccinés, dans la même proportion. La preuve? nous la trouvons dans la manière dont se comporte la variole avec les vaccinés au-dessous de 10 ans, c'est-à-dire possédant encore, pour la plupart, leur immunité.

Ici, la grande généralité échappe, et l'on obtient, pour les variolés, une proportion renversée : six fois moins de vaccinés que de non-vaccinés.

Ces chiffres, qui démontrent d'une manière éclatante l'impérieuse nécessité de la revaccination, tournent en même temps à la confusion des adversaires de la vaccine, puisque, dans les deux catégories établies, à peu près tous les non-vaccinés sont frappés de la variole, avec une mortalité de 35 °/₀.

Nous possédons encore d'autres données, d'autant plus précieuses qu'elles sont plus précises.

M. le médecin de régiment Molitor, secrétaire de la Commission militaire de vaccine, à Anvers, ayant soumis à une enquête des plus consciencieuses les miliciens variolés, a pu déterminer très exactement, dans un grand nombre de cas, comment se comporte la variole chez les jeunes gens, tant vaccinés que non vaccinés.

		VARIOLÉS NON VACCINÉS. — TOTAL : *193*.	VARIOLÉS VACCINÉS. — TOTAL : *39*.
1887.	A l'âge de 1 à 5 ans . . .	116 ou 60 °/₀	1 ou 2 °/₀.
	— 6 à 10 — . . .	53 ou 27 —	14 ou 36 —
	— 11 à 15 — . . .	19 ou 10 —	12 ou 30 —
	— 16 à 20 — . . .	5 ou 2 —	12 ou 30 —

		VARIOLÉS NON VACCINÉS.	VARIOLÉS VACCINÉS.
		TOTAL : *116*.	TOTAL : *9*.
1888	A l'âge de 1 à 5 ans . . .	89 ou 76 %	1 ou 11 %.
	— 6 à 10 — . . .	16 ou 14 —	3 ou 33 —
	— 11 à 15 — / — 16 à 20 — . . .	11 ou 9 —	5 ou 55 —
		TOTAL : *153*.	TOTAL : *12*.
1889.	A l'âge de 1 à 5 ans . . .	114 ou 75 %	3 ou 25 %.
	— 6 à 10 —	24 ou 15 —	3 ou 25 —
	— 11 à 15 — / — 16 à 20 — . . .	15 ou 9 —	6 ou 50 —

Ces tableaux sont instructifs. Ils montrent :

1° Que chez les jeunes gens variolés et n'ayant pas été vaccinés, la variole a frappé les 7/10 dans les cinq premières années de la vie, 2/10 dans les cinq années suivantes, et seulement 1/10 après l'âge de 10 ans ;

2° Chez les jeunes gens variolés, vaccinés dans le jeune âge, avant la maladie, la variole s'est montrée dans une proportion inverse, aux mêmes âges : 1/10 environ pour les cinq premières années de la vie, 3/10 pour les cinq années suivantes et 6/10 après l'âge de 10 ans.

Pouvons-nous conclure de ces dernières données que l'immunité conférée par le fait d'une seule vaccination, telle qu'elle s'est pratiquée jusqu'aujourd'hui, plus ou moins complète durant les cinq années qui suivent l'opération, s'affaiblit ensuite rapidement et doit être considérée comme à peu près éteinte après dix ans? Si tous les enfants étaient vaccinés à un même âge et dans l'année de leur naissance, ces conclusions seraient inattaquables.

Mais, en fait, il est loin d'en être ainsi, et de ce chef la durée de l'immunité nous paraît devoir être sérieusement réduite.

Les parcs vaccinogènes de Hollande, qui tiennent note de l'âge des enfants qu'ils vaccinent, nous fournissent sur ce point les chiffres suivants :

31,196 enfants, dont	5,645, soit	18 %	au-dessous d'un an.
	13,423 —	43 —	de 1 à 3 ans.
	10,115 —	32 —	de 3 à 6 —
	1,819 —	5 —	de 6 à 12 —
	194 —	0,6 —	au-dessus de 12 ans (1).

(1) *Weekbl. van het Nederl. tijdschr. voor Geneeskunde*, 1885, n° 42 ; 1886, n° 47.

Nous croyons, au surplus, que l'immunité due à une première vaccination sera moins durable que celle accordée par une revaccination, non pas à cause de l'âge différent des sujets, mais par suite de la répétition de l'acte vaccinatoire.

Voilà des chiffres proportionnels concernant les variolés entre eux. Voulons-nous savoir dans quelle proportion se classent, aux divers âges de la vie, ces mêmes variolés par rapport à tous les miliciens de la classe (divisés également en deux catégories : non-vaccinés et vaccinés)?

		Variolés non vaccinés par rapport à tous les non-vaccinés.	Variolés vaccinés par rapport à tous les vaccinés.
1887.	A l'âge de 1 à 5 ans	25 %	0,09 ‰.
	— 6 à 10 —	12 —	0,52 —
	— 11 à 15 — / — 16 à 20 —	8 à 9 —	0,77 —
1888.	A l'âge de 1 à 5 ans	30 %	0,1 ‰.
	— 6 à 10 —	10 —	0,3 —
	— 11 à 15 — / — 16 à 20 —	8 —	0.6 —
1889.	A l'âge de 1 à 5 ans	43 %	0,1 ‰.
	— 6 à 10 —	9 —	0,1 —
	— 11 à 15 — / — 16 à 20 —	6 —	0,2 —

Ainsi, arrivés à l'âge de 20 ans, les jeunes gens non vaccinés ont payé leur tribut à la variole dans la proportion de 50 à 60 %, alors que les jeunes gens vaccinés fournissent à peine 1 %.

Par rapport à l'âge, on trouve, chez les non-vaccinés, 30 à 40 % de varioleux dans les cinq premières années de la vie, 10 % dans les cinq années suivantes, et 10 % après l'âge de 10 ans.

Chez les vaccinés, il y a à peine 1 cas ‰ dans les cinq premières années de la vie, 3 à 5 ‰ dans les cinq années suivantes, 5 à 6 ‰ après l'âge de 10 ans (1).

Donc, contrairement à l'assertion du professeur Wolffberg, la prédisposition à contracter la variole chez les enfants non vaccinés est loin de rester la même jusqu'à l'âge de la puberté.

(1) Il est à remarquer que ces chiffres sont encore de beaucoup au-dessous de la réalité, ne tenant aucun compte des morts. Or, les décès par variole chez les non-vaccinés sont nombreux.

Qu'il nous soit permis, en passant, d'appeler sur ces chiffres l'attention des antivaccinateurs.

A leur dernier Congrès (Paris, 1889), M. Vogt ne déclarait-il pas, à propos des non-vaccinés, que la petite vérole, autrefois essentiellement maladie infantile, attaquait de nos jours l'adolescence bien plus que l'enfance? Il est pénible de voir des hommes de valeur torturer ainsi les faits pour les besoins d'une mauvaise cause.

« Il y a beaucoup de vaccinations incomplètes, c'est-à-dire n'ayant pas totalement éteint la disposition à la variole; dans ce cas, il est nécessaire de recourir sans retard à une deuxième inoculation. »

Nous avons vu que M. Wolffberg exige d'une vaccination un cortège de symptômes réactionnels bien caractérisés ; qu'à défaut de ceux-ci, il considère l'opération comme incomplète; que ce sont généralement les inoculations n'ayant donné lieu qu'à un petit nombre de pustules qui présentent peu de garantie ; qu'enfin une deuxième inoculation peut être considérée comme d'autant plus efficace qu'elle a produit des pustules qui se rapprochent davantage, comme forme et comme marche, des pustules légitimes.

A l'appui de tout ceci, le professeur de Bonn rapporte trois faits de sa pratique, concernant des enfants vaccinés et auto-revaccinés - mais ne portant chacun qu'une seule cicatrice, — qui furent revaccinés, un an après, avec un plein succès. (Chez chacun, trois insertions, trois pustules.) Il cite des cas semblables empruntés à la pratique de Bryce, de Eichhorn, de Lüders, de Helmkampff, qui, tous, à des titres divers et dans certains cas déterminés, avaient reconnu la nécessité des revaccinations rapprochées, et il arrive à cette conclusion : « Dans beaucoup de cas, et notamment quand il y a moins de huit ou neuf pustules primaires, les enfants seront revaccinés avec succès, quelle que soit l'époque à laquelle se fait cette opération. Si je ne me trompe, ajoute-t-il, ce succès s'obtiendra chez un grand nombre d'enfants qui n'ont eu que trois pustules primaires, et chez la plupart de ceux qui n'en ont eu que deux ou moins. Les auto-revaccinations ne changeront rien à cette règle. »

A part la question relative à la valeur des auto-revaccinations,

nul plus que nous ne souscrit à cette pratique qui constitue, en somme, la vaccinisation tardive.

Nous livrons ces lignes à la méditation des vaccinateurs de notre pays, où nous trouvons encore, arrivés à l'âge de 20 ans, plus de 70 °/₀ des jeunes gens porteurs de trois cicatrices ou moins.

Après avoir passé successivement en revue les diverses objections présentées à la vaccinisation hâtive ou proprement dite, et avant de faire connaître les faits et les arguments qui plaident en sa faveur, il nous sera sans doute permis de discuter à notre tour le procédé de vaccination préconisé par M. le professeur Wolffberg.

Pour donner une immunité complète, la vaccine, dit-il, doit présenter une éruption irréprochable au point de vue de la qualité et de la quantité, et provoquer une réaction générale intense.

Cette formule est vague; car, s'il est possible de se fixer au sujet de la qualité d'une éruption, il devient difficile de se faire une idée bien nette d'une « quantité irréprochable », de même que d'une « réaction générale intense ».

Il est probable que la réaction sera en rapport direct avec l'intensité de l'éruption, mais quel est le moment précis où elle cessera d'être modérée pour devenir intense? Bien plus, M. Wolffberg reconnaît que cette réaction sera obtenue chez des personnes différentes par un nombre de pustules différent; dès lors, sans jalon pour pratiquer l'opération, ne risque-t-on pas d'aller au delà ou de rester en deçà du but désiré?

Comme on le voit, le procédé de M. Wolffberg est susceptible du même reproche que celui du médecin-major Antony, préconisant les inoculations multiples. Y a-t-il, dira-t-on, grand inconvénient dans l'espèce à dépasser le but? Assurément oui, d'abord à cause des accidents locaux et de l'excès de réaction qui peuvent en être la conséquence; ensuite, à cause des nombreuses cicatrices qui dépareront inutilement le corps, considération qui n'est pas sans importance pour les jeunes filles. Je ne parle pas du cas où la réaction sera restée insuffisante. Ici, l'inconvénient sera d'autant plus grand que, d'après Wolffberg, il n'est pas possible d'y remédier sur l'heure, et que la personne devra rester ainsi incomplètement garantie pendant au moins trois à quatre semaines. Il est vrai que notre confrère de Bonn admet, comme

exception à la règle, une deuxième inoculation pratiquée le septième jour chez les vaccinés qui ne sont porteurs que d'une à trois pustules.

Cette concession, dont nous prenons acte, sape profondément tout le système. M. Wolffberg n'a-t-il pas reconnu, en effet, que la réaction générale dont il fait si grand cas était indépendante du nombre des pustules, et que, d'autre part, la sensibilité au virus-vaccin diffère d'une personne à l'autre? La distinction établie pour les personnes portant une à trois pustules est, à ce point de vue, évidemment irrationnelle; car, de même qu'il y a des sujets absolument réfractaires à la vaccine, il y en a d'autres dont la réceptivité sera éteinte par une, deux ou trois pustules.

Pourquoi établir en pratique une limite que tout le monde et lui-même rejettent en principe? « Le degré de la disposition à contracter la variole varie à ce point, dit Eichhorn, cité par Wolffberg, que j'ai vu des sujets n'en être pas préservés malgré douze et seize pustules vaccinales; si quelques rares personnes peuvent être garanties par une seule pustule, il n'est pas douteux qu'un plus grand nombre seront mises à l'abri par six à huit pustules, et un plus grand nombre encore par douze à seize (1). »

Voilà donc des sujets dont la réceptivité sera éteinte tantôt par une, deux, tantôt par quatre, six, huit, tantôt par douze, seize pustules vaccinales. S'il existait un signe pour les reconnaître et les différencier les uns des autres, l'opération de la vaccine serait des plus simples, et le remède serait toujours exactement proportionné au degré du mal. Malheureusement, ce signe n'existe pas. En cet état de choses, il serait déraisonnable de vouloir se tenir à un chiffre d'inoculations fixe et invariable.

« Ne pouvant rien préjuger d'avance quant au degré de réceptivité, il n'y a qu'un moyen de s'assurer de l'immunité actuelle, c'est, dit M. Warlomont, de vacciniser les sujets, c'est-à-dire les soumettre à des insertions nouvelles, aussi longtemps qu'elles seront productives. »

Dans notre précédente étude, nous avons publié le résultat de vingt-trois vaccinisations, dont dix-neuf hâtives et quatre tardives, pratiquées par nous en 1883 et 1884.

(1) *Neue Entdeckungen über die praktische Verhütung der Menschenblattern.* Leipzig, 1829.

Avant de donner le tableau de nos vaccinisations subséquentes, nous ferons remarquer que plusieurs des enfants vaccinisés soumis à des insertions nouvelles, après un intervalle de temps plus ou moins long, (depuis un mois jusque deux et trois ans), n'ont plus donné entre nos mains aucun résultat. Ils sont donc à l'abri de toute éruption vaccinale prochainement ultérieure.

Wolffberg réclame également la preuve qu'ils sont à l'abri de la variole; cette preuve que nous, pas plus que nos vaccinisés, n'avons l'intention de fournir expérimentalement, nous devons l'attendre des événements (1).

Le professeur de Bonn invoque contre la méthode des vaccinations répétées à courte échéance les échecs de la pratique de Bryce qui, lors de l'épidémie de 1818, à Édimbourg, ne réussit pas, malgré une première et une deuxième inoculation, à garantir de la variole un grand nombre de personnes ainsi vaccinées.

Bryce ayant commencé ses opérations en 1803, qu'y a-t-il d'étonnant à trouver, en 1818, des personnes dont l'immunité, effective et réelle à un moment donné, fût éteinte après quinze ans? Existe-t-il un seul procédé qui mette le vacciné sûrement à l'abri pendant une aussi longue période?

Mais admettons qu'il s'agisse ici réellement de vaccinés frappés peu de temps après l'opération. Quel était le nombre des pustules primaires et secondaires dont ils étaient porteurs?

A s'en rapporter à l'écrit de M. Wolffberg, il n'y aurait eu souvent qu'une seule pustule à chaque inoculation, nombre généralement insuffisant.

Quoi qu'il en soit, du reste, de cette question, accessoire pour nous, ces échecs mêmes plaident en faveur de la vaccinisation et contre tout procédé s'arrêtant invariablement à la deuxième inoculation, que ce soit celui de Bryce, de Lüders, des parcs vaccinogènes de Hollande ou de la Commission de vaccine allemande.

Tous sont susceptibles du même reproche : ils ne mettent pas sûrement à l'abri de la maladie, parce qu'ils ne cherchent pas à stériliser le terrain jusqu'à complet épuisement.

(1) Depuis que ces lignes ont été écrites, une épidémie de variole a sévi dans l'agglomération bruxelloise. Pas un de nos vaccinisés n'a été atteint, bien que certains se soient trouvés en plein foyer infectieux.

Le procédé de la Commission allemande, qui se contente de deux pustules, ne procure même pas une garantie suffisante contre la mortalité, les recherches de Marson assignant une mortalité de 4,12 % aux variolés vaccinés porteurs de deux cicatrices.

Nous avons déjà parlé des expériences de Eichhorn, entreprises pendant les années 1820 à 1830. M. Wolffberg les invoque à l'appui de sa thèse : que la vaccination et l'auto-revaccination ne suffisent pas à procurer l'immunité vaccinale locale. Nous les considérons, nous, comme des exemples probants en faveur de la vaccinisation.

Voici l'exposé succinct de ces expériences :

N° d'ordre.	1re VACCINATION.		2e VACCINATION.		3e VACCINATION.		4e VACCINATION.		Observations.
	Age et date.	Résultat.	Date.	Résultat.	Date.	Résultat.	Date.	Résultat.	
1	1 an, 1822 . . .	1 pustule.	8e jour après : 2 insertions.	1 pust. [1].	1823 : 6 ins.	4 pustules.	1827.	Peu d'effet.	[1] Sans cicatrice 1 an après.
2	1 an, 1822 . . .	1 pustule.	— —	1 pust. [1].	1823 : 6 ins.	6 pustules.	1825.	Pas d'effet.	
3	1 an, 1822 . . .	1 pustule.	(?) 2 insertions.	2 f. pust.	1823 : 6 ins.	6 pustules.	»	»	
4	20 mois, 1822. .	1 pustule.	1824 8 insertions.	8 pustules.	»	»	»	»	
5	»	»	Revaccination avec plein succès après 2 ans.						
6	1 an, 1825 : 8 ins.	3 pustules.	8e jour après : 6 insertions.	1 pustule.	1826 : 10 ins.	2 pustules.	»	»	
7	9 mois, 1824 : 6 ins.	1 pustule.	5e jour après {2 insert. avec vacc. / 2 insert. sans vacc.}	2 pet. pust. 2 pap. [2].	1825 : 8 ins.	6 pustules. 2 f. pust.	»	»	[2] Papules sans cicatrices.
8	1 1/2 an, 1824. .	2 pustules.	8e jour après	2 pet. pustules [3].	1825 : 8 ins.	2 pustules. 6 f. pust.	»	»	[3] Sans cicatrices.
9	?	»	»	»	»	»	»	»	
10	1826	2 pustules.	8e jour après	6 pet. pust.	1827 : 4 ins.	1 pustule. 2 f. pust.	»	»	

Il s'agit ici, comme on voit, de vaccinisations hâtives et tardives, mais qui, à l'exception d'une seule (n° 2), n'ont pas été poussées jusqu'au moment où les insertions cessaient d'être productives.

Eichhorn a pratiqué :

LA DEUXIÈME inoculation	6 fois, soit le cinquième, soit le huitième jour après la première inoculation. Il y avait	3 fois 1 pust. antér. 2 fois 2 — 1 fois 3 —	6 succès.
	2 fois, après 2 ans.	1 fois 1 pust. antér. 1 fois ?	2 succès.
	1 fois, époque indéterminée.	1 pust. antér.,	demi-succ.
	1 fois, renseignements manquent.		
LA TROISIÈME inoculation 7 fois, 1 an après la deuxième inoculation.		1 fois 1 pust. antér. et 2 fausses pust.	1 succès.
		2 fois 2 —	2 —
		2 fois 4 —	2 —
		1 fois 5 —	1 —
		1 fois 8 —	1 —
LA QUATRIÈME inoculation	1 fois, 4 ans après la troisième inoculat. .	6 pust. antér.,	demi-succès.
	1 fois, 2 ans — —	8 —	insuccès.

Ainsi, chez les vaccinés de Eichhorn, lors de la dernière inoculation, deux sujets avaient atteint un maximum de huit pustules antérieures, un six pustules, un cinq pustules, deux quatre pustules, un une pustule et deux fausses pustules, un une pustule. Rien d'étonnant, dès lors, de voir ces diverses opérations suivies de succès (une seule est restée improductive chez un sujet ayant eu huit pustules antérieures). Si l'on a, en effet, quelque chance d'avoir stérilisé le terrain avec huit pustules, cette chance diminue évidemment avec le nombre de celles-ci, à telle enseigne que l'on eût pu, à bon droit, être surpris de voir échouer ces opérations sur des enfants ne portant qu'une, deux et quatre cicatrices.

Les expériences de Eichhorn viennent donc manifestement plaider la cause des vaccinisations; elles prouvent que, tant que le terrain n'est pas épuisé, stérilisé, les revaccinations réussissent, quels que soient le temps écoulé depuis la première vaccination et le nombre des inoculations antérieures.

Arrivons à nos propres opérations de vaccinisation, qui feront suite à celles déjà précédemment publiées.

Nous en relevons trente-deux pour les années 1885, 1886 et 1887. Nous en avons encore pratiqué, depuis lors, un grand nombre, mais nous n'avons plus jugé utile d'en prendre note avec le même soin. Un coup d'œil jeté sur le tableau ci-après permettra de s'assurer qu'il s'agit de vaccinisations tantôt hâtives, tantôt tardives.

N° d'ordre.	Domicile.	Sexe de l'enfant.	Age.	1re vaccination.			2e vaccination.			3e vaccination.		
				Date.	Nombre des		Date.	Nombre des		Date.	Nombre des	
					insertions.	pustules.		insertions.	pustules.		insertions.	pustules.
1	M., rue de la Poste .	Masc.	8 mois.	19 juin 1885.	3	1	25 juin 1885.	6	6	2 juill. 1885.	4	0
2	D., rue Liedts. . .	Fém.	4 mois.	— —	3	0	26 juin —	6	9	2 juill. —	4	0
3	D., rue de la Constiton.	Masc.	13 mois.	— —	6	6	25 juin —	6	6	12 juin 1887.	6	0
4	P., rue Paul-Devaux.	Masc.	7 mois.	26 juin —	6	9	2 juill. —	3	3 f. p.	12 juin —	4	0
5	M., rue Verte . . .	Fém.	2 1/2 ans.	— —	6	6	— —	3	2 f. p.		»	»
6	M., — . . .	Fém	1 1/2 an.	— —	6	6	— —	3	0		»	»
7	D., rue Rogier. . .	Masc.	11 mois.	— —	6	6	— —	2	2	8 juill. 1885.	3	2 f. p.
8	D., rue Dupont . .	Fém.	10 mois.	— —	6	6	— —	3	0		»	»
9	J., rue Rogier . . .	Fém.	5 ans.	2 juill. —	6	6	8 juill. —	2	1	9 sept. 1885.	3	1 f. p.
10	J., — . . .	Masc.	2 ans.	— —	6	7	— —	3	3 f. p.	— —	3	0
11	R., rue Herman . .	Fém.	2 1/2 ans.	3 sept. —	3	3	9 sept. —	3	3 f. p.		»	»
12	D., rue Vondel . .	Masc.	2 1/2 ans.	— —	3	3	14 juin 1887.	3	2	17 juill. 1887.	3	0
13	D., — . .	Fém.	5 mois.	— —	3	3	9 sept. 1885.	3	0	14 juin —	3	0
14	M., rue Rubens . .	Fém.	11 mois.	— —	6	6	— —	6	0		»	»

15	F., r. Van de Weyer	Fém.	7 mois		6	7		5	»		»	»
16	F., — .	Fém.	7 mois.	-	3	3	-	6	6 f. p.	15 sept 1885.	3	0
17	D., chauss. d'Haecht.	Masc.	2 1/2 ans.	— —	3	3	— —	3	3 f. p.	— —	3	0
18	C., rue des Côteaux.	Masc.	6 mois.	4 sept. —	3	3	14 juin 1887.	3	0		»	»
19	D., r. Van der Meersch.	Fém.	5 mois.	16 — —	6	9	22 sept. 1885.	6	6	14 juin 1887.	4	2 f. p.
20	F., rue Verte . . .	Fém.	10 mois.	28 mai 1886.	3	5	3 juin 1886.	3	4	— — (6 cicat. dont 3 peu visibles)	3	0
21	B., rue Paul-Devaux.	Masc.	6 1/2 mois	— —	6	8	— —	3	3 f. p.		»	»
22	P., — — .	Fém.	2 mois.	— —	6	12	— —	3	0	12 juin —	4	0
23	D., rue de Laeken .	Masc.	5 1/2 mois	— —	6	7	4 juin —	4	3	17 juill. -	3	2 f. p.
24	F., rue Verboeckhaven.	Fém.	8 mois.	— —	3	4	5 juin —	3	3	— —	3	0
25	K., chauss. d'Haecht.	Fém.	1 an.	30 juill. —	6	4	19 août —	3	3 f. p.	— —	3	0
26	P., rue Van Schoor .	Fém.	1 an.	— —	6	2	25 août —	5	0		»	»
27	B., rue Philomène .	Fém.	2 1/2 ans.	13 août. —	6	10	19 août —	4	4	22 juin —	3	0
28	B., — .	Masc.	3 1/2 ans.	— —	6	10	— —	2	2	— —	3	1 f. p.
29	P., — .	Fém.	2 1/2 ans.	— —	6	8	— —	4	4 f. p.	1er juill. —	3	0
30	W., rue Rogier . .	Masc.	8 mois.	23 sept. —	6	8	14 juin 1887.	3	0		»	»
31	P., rue Royale. . .	Masc.	8 mois.	20 oct. —	6	9	— —	4	4	1er juill. —	3	0
32	R., rue des Cendres.	Fém.	8 mois.	— —	6	10	— —	4	0		»	»

Les résultats qui précèdent ne peuvent laisser aucun doute au sujet de nos conclusions. La vaccinisation hâtive ou proprement dite est, de tous les procédés de vaccination qui méritent confiance, le plus sûr, le plus rationnel et le plus expéditif. Il évite tout danger d'inflammation locale, considération qui a bien son importance, surtout pour les enfants et les personnes à peau délicate et irritable. Il s'impose comme procédé de choix et devra être appliqué endéans les six premiers mois de la naissance.

Quand, par suite d'une circonstance quelconque, il n'a pu être mis en pratique, il y a lieu de recourir, au plus vite, à la vaccinisation tardive.

Dans l'un comme dans l'autre cas, tenant compte des recherches statistiques de Marson, d'après lesquelles la mortalité variolique est presque nulle chez les vaccinés porteurs de cinq cicatrices ou plus, on s'appliquera, en temps d'épidémie surtout, à pratiquer une première fois trois insertions à chaque bras. Pour les inoculations subséquentes, on se laissera guider par l'état du sujet et les conditions de milieu.

Voilà pour la vaccination.

La revaccination, à opérer d'après les règles exposées pour la vaccination, — sans auto-inoculations toutefois, à cause du caractère peu légitime du vaccin de revacciné — sera pratiquée, en dehors du temps d'épidémie, tous les sept à dix ans; en temps d'épidémie, elle sera renouvelée chez tous indistinctement, quels que soient l'âge et l'époque de la vaccination antérieure.

Il ne sera sans doute pas sans intérêt de parler ici des revaccinations faites à l'Institut vaccinogène de l'armée, à Anvers. Nous avons vu, dans notre précédent travail, qu'une seconde revaccination, entreprise une à cinq semaines après une première, restée inopérante, y avait donné:

En 1881 . . .	167 succès	sur 1,682 cas,	soit	près de	10	°/₀.
— 1882 . . .	387	— 2,238	—	—	17,2	—
— 1884 . . .	210	— 2,775	—	—	7,6	—

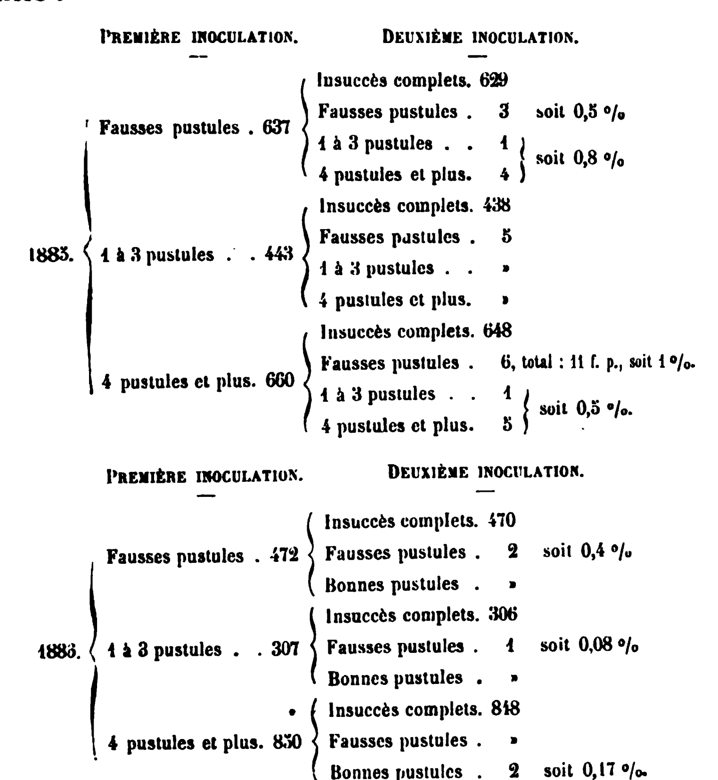
D'autre part, nous trouvons lors des opérations subséquentes :

En 1885. . . .	118 succès	sur 1,751 cas,	soit	6	°/₀.
— 1886. . . .	24	— 1,499	—	1,6	—

Il en ressort à l'évidence l'obligation de procéder tout au moins à une deuxième inoculation chez tous les hommes revaccinés une première fois sans résultat.

Tenant compte de nos recherches, M. l'inspecteur général Célarier, qu'aucune question scientifique ne laissait indifférent, voulant être fixé sur l'opportunité de la revaccination dans l'armée, décida qu'à l'institut on soumettrait, jusqu'à nouvel ordre, à une deuxième inoculation, tous les hommes indistinctement, c'est-à-dire non seulement ceux qui avaient été revaccinés une première fois sans succès, mais aussi ceux qui, à la suite de cette première revaccination, étaient porteurs, soit de fausses pustules, soit de vraies pustules.

Voici le compte rendu des opérations en ce qui concerne ces derniers :



	Première inoculation.	Deuxième inoculation.		
1883.	Fausses pustules . 637	Insuccès complets.	629	
		Fausses pustules .	3	soit 0,5 °/₀
		1 à 3 pustules . .	1	soit 0,8 °/₀
		4 pustules et plus.	4	
	1 à 3 pustules . . 443	Insuccès complets.	438	
		Fausses pustules .	5	
		1 à 3 pustules . .	»	
		4 pustules et plus.	»	
	4 pustules et plus. 660	Insuccès complets.	648	
		Fausses pustules .	6, total : 11 f. p., soit 1 °/₀.	
		1 à 3 pustules . .	1	soit 0,5 °/₀.
		4 pustules et plus.	5	

	Première inoculation.	Deuxième inoculation.		
1883.	Fausses pustules . 472	Insuccès complets.	470	
		Fausses pustules .	2	soit 0,4 °/₀
		Bonnes pustules .	»	
	1 à 3 pustules . . 307	Insuccès complets.	306	
		Fausses pustules .	1	soit 0,08 °/₀
		Bonnes pustules .	»	
	4 pustules et plus. 850	Insuccès complets.	848	
		Fausses pustules .	»	
		Bonnes pustules .	2	soit 0,17 °/₀.

Les chiffres qui précèdent prouvent que, dans les opérations de revaccination, une deuxième inoculation ne reste pas toujours inopérante. En principe, si minimes qu'ils soient, les succès obtenus chez les revaccinés porteurs, à la suite de la première

inoculation, soit de fausses, soit de vraies pustules, ne sont pas négligeables.

Mais, en pratique, le petit nombre de succès ne justifiait pas une mesure qui entraînait, il faut bien le reconnaître, de grandes difficultés d'application. Pour cette raison, la deuxième inoculation fut abandonnée pour les hommes revaccinés avec succès, sous la condition expresse qu'à la moindre menace d'épidémie variolique, tous les militaires indistinctement seraient soumis à une revaccination générale, quelle que fût d'ailleurs l'époque de leur revaccination antérieure. Mais si les faits ont déterminé l'administration supérieure du service de santé militaire à abandonner l'application de la revaccinisation hâtive, la revaccinisation tardive, par contre, a été maintenue et recommandée.

C'est ainsi qu'on obtient :

En 1885.	6 % de succès sur des militaires revaccinés une année auparavant (sans résultat connu).
	3 % de succès sur des militaires revaccinés une année auparavant (avec succès).
En 1886.	40 % de succès ($^{2}/_{5}$) sur des militaires revaccinés dans le courant de la même année.
	12 % de succès ($^{1}/_{8}$) sur des militaires revaccinés une année auparavant.
	8 % de succès ($^{1}/_{12}$) sur des militaires revaccinés deux années auparavant.
En 1887.	4 % de succès ($^{2}/_{51}$) sur des militaires revaccinés deux années auparavant avec succès.
	14 % de succès ($^{1}/_{7}$) sur des militaires revaccinés dans le courant de la même année (sans résultat connu).
	3 % de succès ($^{23}/_{654}$) sur des militaires revaccinés une année auparavant.
	8 % de succès ($^{18}/_{234}$) sur des militaires revaccinés deux années auparavant.
En 1888 sur 250 hommes.	1 succès sur un milicien vacciné pour la première fois en 1885, avec succès.
	1 succès sur un milicien vacciné pour la première fois en 1886, avec succès.
	1 succès sur un militaire revacciné au corps une année auparavant, avec succès.
	2 succès sur des militaires revaccinés au corps deux années auparavant, avec succès.
	1 succès sur un militaire revacciné au corps trois années auparavant, avec succès.
	—
	6 succès ou 2 % environ.
En 1889 sur 600 hommes.	10 succès, près de 2 %, sur des militaires revaccinés une année auparavant, avec succès.

Nous avons cru qu'il ne serait pas sans intérêt pour le lecteur d'avoir sous les yeux, sous forme de tableaux, le résumé des opérations de vaccine pratiquées dans la garnison d'Anvers pendant la période quinquennale 1885-1889.

Résultats des opérations de vaccine pratiquées, dans la garnison d'Anvers, sur les miliciens.

A. — NON-VARIOLÉS.

ANNÉE.	NON-VACCINÉS.		VACCINÉS.		REVACCINÉS.	
	N.	B. P.	N.	B. P.	N.	B. P.
1885	180	126 (70,0 %)	3,189	1,079 (33,8 %)	?	?
1886	158	104 (65,8 %)	2,922	1,070 (36,6 %)	249	59 (23,7 %)
1887	106	81 (76,4 %)	2,660	661 (24,8 %)	241	18 (7,5 %)
1888	117	91 (77 %)	2,490	1,127 (45,2 %)	200	53 (26,5 %)
1889	96	79 (82,3 %)	2,573	1,496 (58,1 %)	289	106 (36,7 %)
TOTAUX. . .	657	481 (73,2 %)	13,834	5,433 (39,2 %)	979	236 (24,1 %)

Résultats des opérations de vaccine pratiquées,

B. —

AGE.	NON-VACCINÉS.												VACCINÉS			
	1885.		1886.		1887.		1888		1889		Période.		1885.		1886.	
	N.	B. P	N.	B. P	N.	B. P.	N.	B. P.	N.	B. P.	N.	B. P.	N.	B. P.	N.	B. P.
1 à 5 ans. . . .	26	9	83	34	71	20	89	44	114	65	383	172	?	?	?	?
6 à 10 ans . . .	16	4	61	22	39	13	16	4	24	14	156	57	»	»	»	»
11 à 15 ans. . .	4	1	17	»	23	1	11	»	13	5	68	7	»	»	»	»
16 à 20 ans. . .	3	»	9	»	10	»	»	»	2	1	24	1	»	»	»	»

Le tableau A donne le résultat des opérations sur tous les miliciens non variolés, divisés en trois catégories : non vaccinés, vaccinés, revaccinés. Ces miliciens, pour la période quinquennale, s'élèvent au nombre de 15,470, dont 657 ou 4 °/₀ non vaccinés et 979 ou 6 °/₀ revaccinés. Les non-vaccinés ont fourni une moyenne de 73,2 °/₀ de succès vaccinaux, les vaccinés 39,2 °/₀, les revaccinés, 24,1 °/₀ (1).

Les résultats de l'année 1887 méritent de nous arrêter un instant. Ils sont notablement inférieurs à ceux des autres années. Recherchant la cause de cette situation anormale, notre distingué collègue, M. le médecin de régiment Molitor, dont les rapports ont été si remarqués, l'attribue à la pénurie de vaccin, celui-ci ayant été expédié de l'Office de Cureghem avec plus de parci-

(1) Nous croyons devoir rappeler que les résultats sont contrôlés et enregistrés par une commission de vaccine, toujours la même, qui ne considère comme succès que les pustules vaccinales classiques.

[d]ans la garnison d'Anvers, sur les miliciens.

[V]ARIOLÉS.

[A]VEC SUCCÈS (avant la variole).								TOUS LES VARIOLÉS.											
1887.		1888		1889		Période.		1885.		1886.		1887.		1888.		1889.		Période.	
N.	B. P.	N.	B. P.	N.	B. P.	N.	B. P.	N.	B. P.	N.	B. P.	N.	B. P.	N.	B. P.	N.	B. P.	N.	B. P.
1	»	4	»	3	2	5	2	34	11	116	47	102	28	133	60	119	67	504	213
14	4	3	1	3	2	20	7	20	4	75	27	72	16	31	8	27	16	225	71
12	3	5	»	1	»	18	3	7	2	27	»	41	4	19	»	14	5	108	11
12	»	»	»	5	1	17	1	8	»	20	»	17	»	»	»	7	2	52	2
																		889	297

monie que d'habitude. Que c'était bien là la cause réelle de ces insuccès relatifs, nous en trouvons la preuve dans ce fait, qu'ayant pris des mesures pour obtenir, les années suivantes, du vaccin en quantité suffisante, de façon à pouvoir en faire un emploi *larga manu,* on est arrivé à une moyenne de succès de plus en plus élevée.

Les vaccinateurs feront bien de ne pas perdre de vue ce fait d'observation pratique.

Le tableau *B* concerne les variolés, classés également en non-vaccinés et vaccinés.

Ce tableau est particulièrement instructif et rend compte, d'une façon très précise, de l'enquête à laquelle ont été soumis un grand nombre de variolés. Il nous a permis d'en tirer divers arguments dans le cours de notre étude, et il pourra fournir, à celui qui voudra le consulter avec soin, des renseignements précieux sur tout ce qui concerne la variole et ses rapports avec la vaccine.

Pour ne pas donner à notre travail des proportions démesurées, nous ne dirons rien de l'influence des insertions et des cicatrices vaccinales, question traitée du reste déjà dans notre *Étude sur la vaccine.*

Dans notre dernière communication à l'Académie (1889), nous avons fait remarquer qu'en tenant compte, d'une part, de la façon défectueuse dont les vaccinations étaient pratiquées, et, d'autre part, de la négligence apportée dans les revaccinations, on peut évaluer, chez nous, à environ 80 ou 90 °/₀ le nombre de personnes insuffisamment prémunies contre les atteintes varioliques. Cette situation est un danger permanent pour notre pays. Le public, tant médical que non médical, finira-t-il par s'en émouvoir?

En ce qui nous concerne, nous ne cesserons d'élever la voix, tant qu'elle n'aura pas été entendue.

LA
DIPHTÉRIE EN BELGIQUE

SES CAUSES ET SA PROPHYLAXIE

PAR

M. le Dr Léon GALLEZ,
MÉDECIN-CHIRURGIEN ADJOINT DE L'HÔTEL-DIEU DE CHATELET,
LAURÉAT DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE.

BRUXELLES,
F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,
RUE DE LOUVAIN, 112.

1892

MÉMOIRE

ADRESSÉ A L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE, EN RÉPONSE A LA QUESTION SUIVANTE DU CONCOURS DE 1890-1891 :

« Élucider les causes du développement de l'angine diphtéritique en Belgique, et indiquer les mesures prophylactiques propres à l'enrayer. »

(Une médaille de 200 francs a été accordée, à titre d'encouragement, à l'auteur).

AVANT-PROPOS.

L'histoire de la diphtérie remonte vraisemblablement à la plus haute antiquité; d'après Aëtius et Arétée, elle régnait principalement en Égypte et en Syrie, et attaquait de préférence les enfants.

Les premières notions absolument certaines sur les épidémies de cette affection nous viennent de l'Espagne, où, à partir de 1583, elle ravagea pendant trente ans toute la Péninsule. Elle abandonna ce pays en 1618 pour passer en Italie, d'où, en prenant son point de départ à Naples, elle se propagea d'un État à l'autre; elle disparut en 1642, après une poussée épidémique excessivement grave à Naples, et se limita ensuite à quelques provinces françaises. Elle était à peu près inconnue dans les autres pays, lorsque, en 1857 et 1858, elle se répandit avec une extrême rapidité dans la plus grande partie de l'Europe et de l'Amérique du Nord, de même qu'elle apparut dans les Indes, la Chine et l'Australie. Le point de départ de cette pandémie fut la France; elle s'étendit de plus en plus dans ce pays à partir de 1859, et atteignit les provinces méridionales. Pendant les années 1857 et 1858, elle sévit dans la péninsule hispanique, et particulièrement à Lisbonne.

Son extension pandémique dans les Pays-Bas et en Angleterre date de 1857. En Allemagne, elle apparaît simultanément, en 1856, à Holstein, à Königsberg et à Munich, localités qui devinrent les foyers de propagation dans toute l'Allemagne.

La Suisse resta généralement indemne.

En 1870, l'Autriche paya également son tribut au fléau, importé de la Roumanie. La propagation de la diphtérie en Russie commença par Moscou, en 1853; en 1858 et 1859 elle avait atteint Saint-Pétersbourg et, de 1872 à 1879, elle envahit la Russie méridionale, non d'une manière générale, mais en y constituant des foyers.

A partir de 1860, on la voit également s'étendre dans les pays scandinaves et, en 1861, elle envahissait toute l'Italie.

Actuellement, elle étend ses ravages partout où habite l'homme et elle est aussi répandue dans les deux Amériques, les Antilles, l'archipel Indien, la Chine, le Japon, l'Asie Mineure, les Indes, les côtes de l'Afrique, l'Australie, qu'en Europe.

C'est assez dire que le climat n'a aucune influence sur elle et qu'elle sévit avec une égale intensité sous toutes les latitudes.

Existe-t-il des barrières suffisantes pour s'opposer à un envahissement aussi inquiétant ?

L'exacte connaissance des causes de la propagation de la diphtérie peut seule donner des armes capables de la combattre efficacement. Et, à ce propos, je crois devoir attirer ici l'attention de tous les médecins sur le projet d'enquête sur les modes de contagion de la diphtérie, formulé par le Dr Schrevens dans une récente séance de la Société royale de médecine publique de Belgique; c'est certainement le moyen le plus efficace pour atteindre ce but, et les règles de prophylaxie qui découlent d'une parfaite détermination de la cause, par leur application rigoureuse, permettraient d'espérer les meilleurs résultats dans cette lutte d'un si puissant intérêt humanitaire.

Dans le travail que je soumets à la savante appréciation

de l'Académie royale de médecine de Belgique, je me suis efforcé, pour répondre au vœu qu'elle exprime dans la question qu'elle met au concours, d'exposer clairement les différentes causes qui, d'après les renseignements que j'ai pu rassembler, entretiennent en Belgique la diphtérie à l'état endémique.

J'en déduis ensuite toutes les mesures capables soit d'empêcher l'éclosion de la maladie, soit, lorsque celle-ci a éclaté, de restreindre, voire même d'annihiler le danger de la contagion et, partant, d'enrayer le mouvement épidémique.

Les chiffres sur lesquels je base mes statistiques ainsi que la plupart des renseignements concernant les épidémies sont empruntés aux sources officielles : *Rapport des Commissions médicales provinciales, Bulletin de la Commission centrale de statistique du royaume, Annuaire statistique de la Belgique, Tablettes de la Société de médecine publique*, etc.

LA

DIPHTÉRIE EN BELGIQUE

Principiis obsta.

NOTIONS PRÉLIMINAIRES.

En commençant ce travail, il me paraît utile de résumer, en quelques pages, l'état actuel de nos connaissances relativement à la nature de la diphtérie. A ce sujet, le monde scientifique fut longtemps partagé en deux camps : pour les uns (Sanné, Barthez, Renou, etc.) il s'agissait d'une maladie infectieuse, générale d'emblée; la fausse membrane ne constituait que la manifestation extérieure du poison; pour l'école de Bretonneau et de Trousseau, au contraire — et c'est cette opinion qui a prévalu — la diphtérie était locale d'abord et se généralisait ensuite.

Définition. — A l'heure présente, on peut définir la diphtérie : « une affection bacillaire spécifique, contagieuse, primitivement locale, tout à fait superficielle puisque le derme n'est pas altéré, retentissant sur toute l'économie par l'intermédiaire d'un toxique soluble dont l'action est lente à s'éteindre (1) ».

La détermination anatomique spéciale consiste dans un exsudat fibrineux superficiel, plus rarement profond, des parties supérieures des voies respiratoires.

(1) CRITZMANN et THIROLOIX. *Nature et traitement de la diphtérie.* (*Gazette des Hôpitaux*, 1889, p. 1329.)

Cette définition est-elle légitime? Je le pense, et voici les considérations qui entraînent ma conviction :

Il y a quelques années, en 1883, Klebs (1) trouvait, dans les fausses membranes des diphtéritiques, un bacille que Löffler parvint à isoler et à cultiver. En voici les caractères : il a à peu près la longueur du bacille de la tuberculose, mais il est plus épais; en outre, ses extrémités se colorant plus facilement que la partie centrale, ce micro-organisme se présente sous un aspect assez caractéristique. Parfois ses extrémités sont renflées en massue; cette forme indiquerait, d'après Zarnicko, des symptômes de dégénérescence, et la forme de bâtonnets droits, se colorant uniformément en entier, serait normale.

Cependant, en 1884, Löffler n'osait pas encore en affirmer la spécificité, pour plusieurs motifs : il ne l'avait pas rencontré dans tous les cas; les pseudo-membranes obtenues par vaccination dans la trachée ouverte d'animaux, ne présentaient pas les bacilles disposés comme chez l'homme; il l'avait trouvé dans la bouche d'un enfant parfaitement sain, et enfin, dans ses expériences, il n'avait pu produire les paralysies consécutives.

De nouvelles recherches, instituées par lui et par un grand nombre de savants, résolurent définitivement la question et établirent que le bacille de Klebs-Löffler est la cause de la diphtérie. En effet, de 1884 à 1889, Löffler (2) le rencontra indubitablement dans les vingt et un cas qu'il eut l'occasion d'observer; plus jamais il ne constata sa présence dans la bouche ni dans les sécrétions d'hommes sains, non plus que dans les cas d'angine simple. Babes (3) (de Bucharest) le trouva 42 fois sur 42 cas; d'Espine (4) (de Genève), 14 fois sur 14 cas, tandis qu'il ne put jamais le découvrir dans 24 cas d'angine non diphtéritique. Le D[r] Georges von Hoffmann-Wellenhof (5) (de Gratz) l'a vu 6 fois sur 8 cas; Ortmann (6) (de Königsberg), 15 fois sur 16; Roux et Yersin (7),

(1) *Microsporon diphterit.* (*Archiv. für experiment. Pathol. und Pharmacol.*, Bd. IV. S. 221.)

(2) *Der gegenwärtige Stand der Frage nach der Entstehung der Diphterie.* (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1890, N[ro] 5 u. 6.)

(3) *Zeitschrift für Hygiene*, Bd. V, S. 177.

(4) *Revue médicale de la Suisse romande*, 1888, n° 1, p 49.

(5) *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1888. N[rn] 3 u. 4.

(6) *Berliner klinische Wochenschrift*, 1889, N[r] 10, S. 218.

(7) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, n° 12.

13 fois sur 15; Kolisko et Paltauf (1), à Vienne, l'ont décelé dans 30 cas de diphtérie à localisations diverses; Zarnicko (2), 18 fois sur 20 cas; cet auteur le rechercha vainement dans 11 cas d'angine non diphtéritique (angine simple, 7 cas; angine compliquant la scarlatine, 3 cas; angine compliquant la rougeole, 1 cas) et chez 18 individus sains. Sörensen (3), de Copenhague, chez 10 diphtéritiques, l'observa 7 fois.

La présence régulière du bacille de Klebs-Löffler dans la diphtérie est donc bien établie et, inversement, on n'a pu constater sa présence avec certitude dans d'autres circonstances. Löffler, à la vérité, dit avoir trouvé trois fois, chez des enfants sains, ce bacille ou, au moins, un micro-organisme analogue qu'il inocula, sans succès d'ailleurs, à des cobayes; je ferai remarquer à ce propos que Zarnicko rencontra, chez une personne indemne de diphtérie, le « pseudo-bacille diphtéritique » de von Hoffmann, qui ne se différencie du véritable que par les cultures sur bouillon; le bacille de la diphtérie donne à ce milieu de culture une réaction acide, tandis que le pseudo-bacille lui laisse sa réaction alcaline; en outre, celui-ci, à l'inverse du premier, n'est pas pathogène pour les animaux.

Quelques observateurs ont cru pouvoir attribuer à d'autres microbes le rôle d'agent spécifique de la diphtérie; ainsi Wood et Formad mirent en cause un micrococcus; en 1889, Prudden (4), après avoir trouvé vingt-deux fois sur vingt-quatre un streptococcus, le déclare seul coupable; mais, d'après Löffler, ces auteurs ont usé de procédés insuffisants et, ajoute-t-il, si Prudden avait coloré les pseudo-membranes avec une solution alcaline de bleu de méthyle, il eût vu les bacilles de Klebs avec leur disposition caractéristique. Au surplus, concurremment avec le bacille de Klebs, Löffler a rencontré souvent des streptococcus dans les cas de diphtérie; ce sont eux qui, dans les formes graves, provoquent les abcès des ganglions, les otites, les pneumonies, les affections articulaires, etc. (Löffler).

Inoculé dans la trachée de lapins et de pigeons, après lésion de la muqueuse, le bacille diphtéritique reproduit les fausses mem-

(1) *Wiener klinische Wochenschrift*, 1889, Nr 8.
(2) *Centralblatt für Bakteriologie*, Bd. VI, S. 153, 177 u. 224.
(3) *Nordiskt medicinskt Arkiv*, 1885, bd XVIII, n : r 25.
(4) *The american Journal of medical Sciences*, May 1889.

branes, et Roux, Yersin et d'autres ont vu survenir des paralysies consécutives.

L'autopsie des animaux morts à la suite des injections de cultures sous la peau, dans les muscles ou dans les veines, fait voir une dilatation générale du système vasculaire, des hémorragies nombreuses, une hypertrophie de groupes de ganglions lymphatiques, la dégénérescence graisseuse du foie, et des altérations des reins (1). Dans l'immense majorité des cas, il est impossible de trouver les micro-organismes ailleurs qu'au point d'inoculation, dans les fausses membranes à la surface desquelles on les rencontre en tas; ils sont séparés de la muqueuse par une couche fibrineuse; la partie la plus superficielle de la fausse membrane contient, en outre, une quantité de micro-organismes divers dont on peut séparer le bacille de Klebs par un procédé spécial d'ensemencement des tubes de culture (2). Les streptocoques, au contraire, ne restent pas localisés à la surface, mais pénètrent dans la profondeur des tissus (3).

Ainsi que je viens de le dire, on ne rencontre pas le bacille ailleurs que dans la fausse membrane, et ce fait est extrêmement important; dans un seul cas sur cinquante, Kolisko et Paltauf l'ont vu dans la rate; de son côté, le professeur Gratia (4) reconnut la présence, dans les corpuscules de la rate, de petits bacilles qu'il considère comme des foyers éloignés de culture des microbes de la diphtérie; mais cette manière de voir exige une consécration expérimentale basée sur des inoculations et des cultures. Ces faits sont donc exceptionnels et ne peuvent nullement infirmer l'opinion d'une infection primitivement locale.

Comment se produit l'infection générale?

Il est universellement admis aujourd'hui qu'elle est provoquée par un poison sécrété par le bacille spécifique. En effet, Roux et Yersin, en inoculant des cultures filtrées sur porcelaine, ont reproduit les mêmes phénomènes qu'après l'inoculation du bacille. Pour Kolisko et Paltauf, ce poison, cette toxine aiderait peut-être le bacille à traverser l'épithélion en dehors de toute lésion de la muqueuse; elle se répand dans l'organisme par le

(1) CRITZMANN et THIROLOIX. *Loc. cit.*
(2) ROUX et YERSIN. *Annales de l'Institut Pasteur,* 25 décembre 1888.
(3) KOLISKO et PALTAUF. *Loc. cit.*
(4) *Annales de médecine vétérinaire,* septembre et octobre 1889.

courant lymphatique et sanguin, et, ce qui le prouve, c'est la dégénérescence hyaline des parois vasculaires.

Des recherches d'OErtel (1) il résulte que l'action du poison diphtéritique est unique, ne manifeste aucune différence dans l'établissement de l'infection locale et générale, mais que la diversité des phénomènes dépend entièrement de la quantité et de l'intensité du virus, de la situation et de la nature des tissus. Les effets visibles du poison consistent dans la modification de la cellule et, en particulier, des leucocytes. Ce processus de mortification se laisse voir dans tous les cas : décomposition du contenu de la cellule et du noyau, sa désagrégation, le changement du protoplasme et de la substance du noyau en une substance diffluente, homogène, à fines granulations au début, se fluidifiant successivement et formant finalement une masse réticulée ou massive. Ces phénomènes ne sont pas spécifiques, à la vérité; ils ne sont pas absolument propres à la diphtérie, et l'on ne peut encore affirmer que, dans ces phases qui conduisent la cellule à la mort, il se produise des altérations morphologiques appartenant uniquement à la diphtérie.

Outre cette action destructive de la cellule, la toxine diphtéritique possède un second pouvoir: c'est la faculté d'élaborer l'hyaline, et cela non seulement aux dépens des cellules mortes, mais aussi de l'albumine du tissu conjonctif et de la substance musculaire, dans les endroits où l'infection s'est manifestée avec une intensité particulièrement vive.

L'hyaline, qui se rencontre toujours dans les affections diphtéritiques, se trouve aussi dans d'autres maladies, dans lesquelles un liquide nutritif, nocif ou empoisonné, agit sur les cellules et les tissus : dans les états dyscrasiques, dans le voisinage de foyers de caséification, dans les tuberculoses, etc.

L'action du poison sécrété par les bacilles consiste d'abord dans une irritation inflammatoire : migration et rassemblement de leucocytes dans l'épithélion, puis intoxication de ceux-ci, mortification, dégénérescence hyaline des produits de décomposition et de l'épithélion. Dans la profondeur de la muqueuse, les mêmes altérations se produisent par suite de la pénétration du

(1) *Die Pathogenese der epidemischen Diphterie.* Leipzig, 1887. — *Ueber das diphterit. Gift und seine Wirkungsweise.* (*Deutsche med. Woch.*, 1890, Nr 45, S. 985.)

poison; si les foyers de décomposition ne sont pas trop éloignés de l'épithélion, ils atteignent celui-ci par leur extension progressive, l'éraillent et déversent leur contenu à la surface, formant ainsi le point de départ de la fausse membrane que, par opposition à celle qui se forme primitivement sur l'épithélion, l'on peut appeler « secondaire ». Par l'évolution successive de la maladie, de nouveaux foyers se forment dans la muqueuse et la sous-muqueuse; ils se mettent en communication avec les foyers superficiels et finalement s'étendent sur une large surface. Ces processus ne restent pas seulement localisés à la muqueuse respiratoire, ils peuvent aussi atteindre d'autres organes, et cela dans un rapport proportionnel à la quantité de poison transportée par le courant lymphatique; ainsi ces phénomènes peuvent être constatés dans les ganglions bronchiques et cervicaux; les viscères peuvent également être attaqués à différents degrés, d'après l'intensité d'action du poison qui les infecte. Celui-ci étant charrié également par le courant sanguin, l'appareil vasculaire subit des altérations dont la plus caractéristique est la dégénérescence hyaline des parois des vaisseaux et des corpuscules blancs du sang. Il faut signaler aussi, comme caractérisant l'intoxication diphtéritique, les hémorragies plus ou moins considérables qui se rencontrent surtout dans les cavités séreuses (plèvres, endocarde, péritoine, capsule de Glisson, etc.,) et qui souvent reconnaissent pour cause la plus grande fragilité des parois des capillaires.

Il est une autre question intéressante que je crois devoir étudier ici, et qui, à l'heure actuelle, ne paraît pas définitivement résolue pour tous : l'angine diphtéritique et le croup reconnaissent-ils la même cause? ne constituent-ils qu'une seule et même maladie, avec localisation différente? ou bien y a-t-il lieu d'en faire deux affections distinctes?

Que doit-on entendre par croup?

Monti (1) le définit, au point de vue clinique, un complexus de symptômes qui produit rapidement, soudainement même, une sténose du larynx. Les processus qui se manifestent ainsi sont :

1° Une inflammation simple, catarrhale, de la muqueuse laryngienne, provoquant simplement un exsudat muco-purulent : c'est la *laryngite catarrhale* ou *pseudo-croup* ;

(1) *Ueber Croup und Diphterie im Kindesalter.* Wien, 1884.

2° Une inflammation de la muqueuse laryngienne avec exsudats fibrineux : c'est la *laryngite croupeuse*, au sens strict du mot, c'est-à-dire accompagnée d'un exsudat limité à l'épithélion : exsudat croupal opposé par Virchow à l'exsudat diphtéritique, exsudat fibrineux étendu à toute l'épaisseur du tégument, ayant pour conséquence la destruction de celui-ci. Cette forme, dit Monti, est une maladie propre, indépendante de la diphtérie, ayant un caractère local et évoluant pour son propre compte; elle est purement inflammatoire ;

3° Un dépôt d'exsudat fibrineux aussi bien sur la muqueuse que dans les tissus du larynx, caractérise la *laryngite diphtéritique*.

Dans sa définition du croup, Home (1) comprend le pseudo-croup et le croup secondaire, c'est-à-dire survenant à la suite de l'angine maligne, de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, etc.

Minnich (2) n'admet pas l'existence du croup diphtéritique; d'après lui, le croup n'est qu'une inflammation fibrineuse de la muqueuse du larynx propre à l'enfance, et qui est causée par certaines influences météoriques; cette inflammation présente des symptômes déterminés : non septique, elle ne cesse d'être locale et n'infecte pas l'organisme. Ce n'est pas, dit-il, l'exsudat fibrineux seul qui constitue le croup, ce sont tous les autres caractères réunis; ainsi le croup de la rougeole, de la scarlatine, etc., n'est qu'une laryngite fibrineuse rubéolique, scarlatineuse, etc., mais n'est pas le croup véritable. L'affection du larynx qui survient dans le cours de l'angine diphtéritique est une propagation de la maladie du pharynx au larynx, et si elle a beaucoup d'analogie avec le croup, elle s'en distingue par son origine.

Voilà donc deux définitions du croup : l'une qui admet le croup diphtéritique et, en même temps, un croup idiopathique n'ayant aucune relation avec la diphtérie; l'autre n'admettant que cette dernière forme et rejetant absolument tout croup diphtéritique. Il existe une troisième opinion, la plus accréditée maintenant, ne reconnaissant qu'un seul croup, le croup diphtéritique; la laryngite croupale de Monti reconnaîtrait la même cause.

Les partisans de la dualité du croup caractérisent ainsi les deux formes :

La *laryngite croupale, croup idiopathique*, est endémique dans

(1) *The Croup.* Edinburgh, 1765.
(2) *Ueber den Croup und seine Stellung zur Diphterie.* (*Wiener Klinik*, 1888, Nrn 2 u. 3).

certaines circonstances, mais n'est ni épidémique, ni contagieuse; elle débute habituellement par du catarrhe et une fièvre proportionnée aux phénomènes locaux ; il n'y a ni intumescence ganglionnaire, ni coryza, ni albuminurie, ni aucun signe d'altération du sang ; la fausse membrane de l'arrière-gorge est rare et peu étendue ; le caractère de cette affection est sthénique ; elle cède aux saignées et aux moyens antiphlogistiques. La mort survient par simple asphyxie.

L'autre forme, la *laryngite diphtéritique*, est une localisation de la diphtérie considérée en général ; elle est contagieuse et épidémique; il y a rarement du catarrhe et, dès le début, les troubles généraux sont graves; toujours il existe une tuméfaction ganglionnaire et souvent du coryza ; en général, il y a de l'albuminurie ; les amygdales sont, dans tous les cas, couvertes de fausses membranes ; la maladie est asthénique et ne cède pas aux antiphlogistiques. Mort par épuisement et intoxication générale ou troubles nerveux.

Il y a certes, parmi les cas de croup, des cas qui répondent à ces deux tableaux ; mais le premier n'est-il pas une forme atténuée du second, comme cela s'observe pour d'autres maladies infectieuses ? D'ailleurs, en reprenant un à un tous les signes différentiels indiqués, la plupart ont peu de valeur; c'est ainsi que Ranke (1) rapporte un certain nombre de cas de laryngite croupale d'emblée, se manifestant avec les symptômes du croup ; or, leur origine et leurs suites démontrèrent à l'évidence qu'ils dépendaient de la diphtérie.

Le croup est une maladie *a frigore*, dit Minnich ; il se produit, pendant les temps froids, chez des sujets habitant des logis froids et humides. Les tableaux statistiques que je donnerai plus loin démontrent l'influence égale du froid sur l'angine diphtéritique et sur le croup; il n'y a, à cet égard, aucune différence entre ces affections. De plus, la commission instituée par la *Royal medical and chirurgical Society* de Londres n'a pu trouver, malgré une enquête très sérieuse, un seul cas authentique de laryngite croupale déterminée par le froid (2).

Francotte (3) explique la rareté des paralysies survenant après

(1) *Zur Aetiologie der Infections-Krankheiten*, II[e] Haelfte.
(2) *Report of the Committee on membranous Croup and Diphterie*. London, 1879.
(3) *La Diphtérie*. Bruxelles, 1883, p. 218.

le croup par ce fait bien simple, que presque tous les malades succombent rapidement.

Quant à l'albuminurie, Archambault et Jenner l'ont signalée dans des cas de laryngite prétendument croupale.

Dans le croup simple, les altérations de l'état général sont très peu marquées. Il en est effectivement ainsi, et pour les raisons suivantes, d'après Mackensie (1) : au voile du palais, aux amygdales, au pharynx, les vaisseaux lymphatiques ont libre communication avec les nombreux ganglions sous-maxillaires, tandis que les lymphatiques de la muqueuse du larynx et de la trachée aboutissent à une seule glande située au niveau de la grande corne de l'os hyoïde et à un petit ganglion placé sur le côté de la trachée. Ces mêmes motifs expliquent la rareté de la tuméfaction des ganglions cervicaux dans le croup.

Les saignées conviennent au croup et sont absolument contre-indiquées dans la diphtérie. Simarre, cité par Francotte, prétend avoir guéri cinquante-trois cas de diphtérie, en vingt-quatre heures, par les saignées !

Il est donc hors de doute que le croup simple peut être d'origine diphtérique. En est-il toujours ainsi ? Les expériences entreprises sur les animaux par Horsch (2), Reitz (3), Mayer (4), Zahn (5), Bollinger (6) et d'autres rendent vraisemblable la possibilité d'une affection pseudo-membraneuse qui n'ait rien à voir avec la diphtérie.

Pour Aufrecht (7) et Rindfleisch, il n'y a qu'un seul croup, le croup diphtérique ; dans toutes les formes qu'il peut affecter, les altérations pathologiques sont les mêmes et sont produites par le même microbe. L'un des cliniciens les plus autorisés de l'Allemagne, le professeur Strümpell, partage cette opinion : « Autrefois, dit-il (8), l'inflammation croupale du larynx était distraite de la diphtérie du pharynx, comme maladie

(1) *Diphteria, its nature and treatment.* London, 1879, p. 82.

(2) *Annalen der klinisch-technischen Schule von Jos. Horsch.* Rudolstadt, 1810, Hft. 2.

(3) *Centralblatt für die medic. Wissenschaften,* 1867, Nr 43, S. 680.

(4) *Arch. der Heilkunde,* S. 512. Bd. XIV.

(5) *Deutsche Arch. für klin. Med.,* 1874, S. 202, Bd. XIV.

(6) *Aertzl. Intelligenzblatt,* 1876, S. 43.

(7) *Ueber Krup und Diphterie.* (*Deutsche medic. Woch.,* 1884, Nr 42.)

(8) *Traité de pathol. interne.* Trad. franç., t. I, 1884, p. 93.

spéciale, opinion à laquelle des médecins d'enfants tiennent encore aujourd'hui. Seulement, cette manière de voir va à l'encontre des faits cliniques et même anatomiques. Il y a certainement des cas dans lesquels l'affection du pharynx est relativement bénigne, tandis que le croup laryngé est intense, mais une séparation des deux maladies est absolument insoutenable.

» Anatomiquement, on n'a pas encore constaté avec certitude l'existence d'un vrai croup laryngé primitif sans diphtérie pharyngée. Il est vrai que, pendant la vie, des altérations diphtéritiques peu étendues de l'arrière-gorge peuvent facilement passer inaperçues, principalement quand elles siègent à la paroi postérieure du voile du palais ou à l'épiglotte. De même, l'existence du *croup ascendant*, dans lequel l'affection du larynx précède celle du pharynx, est mise en doute, bien que la marche clinique de certains cas semble plaider en sa faveur. »

Il y a donc lieu, en pratique, de confondre ces deux affections et d'appliquer au croup, aussi bien qu'à l'angine diphtérique, les règles de la plus sévère prophylaxie.

PREMIÈRE PARTIE.

RENSEIGNEMENTS STATISTIQUES.

La diphtérie fait des progrès de plus en plus rapides dans tous les pays du monde ; c'est un fait constaté par la plupart des auteurs. Autrefois rare à Paris, elle s'y est aujourd'hui répandue d'une façon effrayante : de 1860 à 1880, le nombre des cas a quadruplé et s'élève annuellement à 9,000 ou 9,500. Dans le Nouveau-Monde, où elle était à peu près inconnue il y a cinquante ans, elle est aussi commune qu'en Europe, et à New-York, sur un million d'habitants, on compte environ mille décès par an occasionnés par la diphtérie. Il est donc intéressant de rechercher si, en Belgique, ce terrible fléau suit également une marche ascendante. Les statistiques que je donne ci-après prouvent qu'il n'en est heureusement pas ainsi et que, loin de progresser, la diphtérie subit chez nous un mouvement sensiblement continu de décroissance.

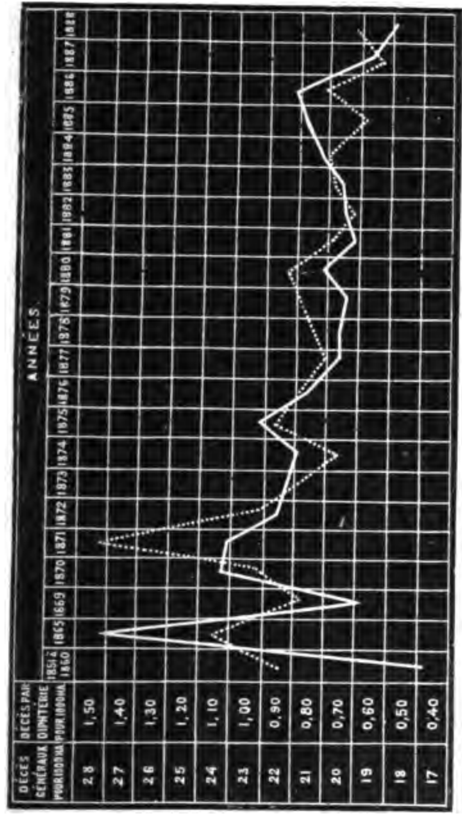
ROYAUME.

Statistique des décès par diphtérie.

ANNÉES.	POPULATION.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès généraux pour 1,000 habit.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 1,000 habit.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 1,000 décès généraux.
1851 à 1860 .	4,586,340	102,027	2,158	22,24	0,470	21,15
1865. . . .	4,984,351	122,341	7,587	24,56	1,526	62,01
1869. . . .	5,021,336	109,635	3,459	21,83	0,688	31,55
1870. . . .	5,087,826	118,359	5,843	23,26	1,128	49,70
1871. . . .	5,113,680	143,655	5,683	28,09	1,111	39,56
1872. . . .	5,175,037	120,152	5,056	23,21	0,979	42,08
1873. . . .	5,253,794	112,891	4,790	21,69	0,911	42,43
1874. . . .	5,336,634	109,613	4,766	20,54	0,893	43,48
1875. . . .	5,402,938	122,488	5.512	22,67	1,020	45,00
1876. . . .	5,336,185	116,813	4,655	21,89	0,872	39 85
1877. . . .	5,412,731	114,278	4,210	21,11	0,777	36,84
1878. . . .	5,476,939	117,721	4,259	21,49	0,777	36,17
1879. . . .	5,536,654	121,060	4,199	21,86	0,758	34,68
1880. . . .	5,520,009	123,323	4.481	22,34	0,811	36,33
1881. . . .	5,585,846	117,007	4,016	20,94	0,718	34,32
1882. . . .	5,655,197	114,298	4,184	20,20	0,739	36,60
1883. . . .	5.720,807	119,196	4,214	20,83	0,741	35,43
1884. . . .	5,784,958	121,070	4,898	20.92	0,829	40,45
1885. . . .	5,853,278	117,775	5,092	20,12	0,870	42,38
1886. . . .	5,909,975	124,904	5,425	21,13	0,918	41,83
1887 . . .	5,974,743	115,296	3,998	19,29	0,669	34,66
1888. . . .	6,030,043	121,097	3,586	20,08	0,594	29,61

ROYAUME.

Tableau comparé de la mortalité générale et par diphtérie calculée par 1,000 habitants.

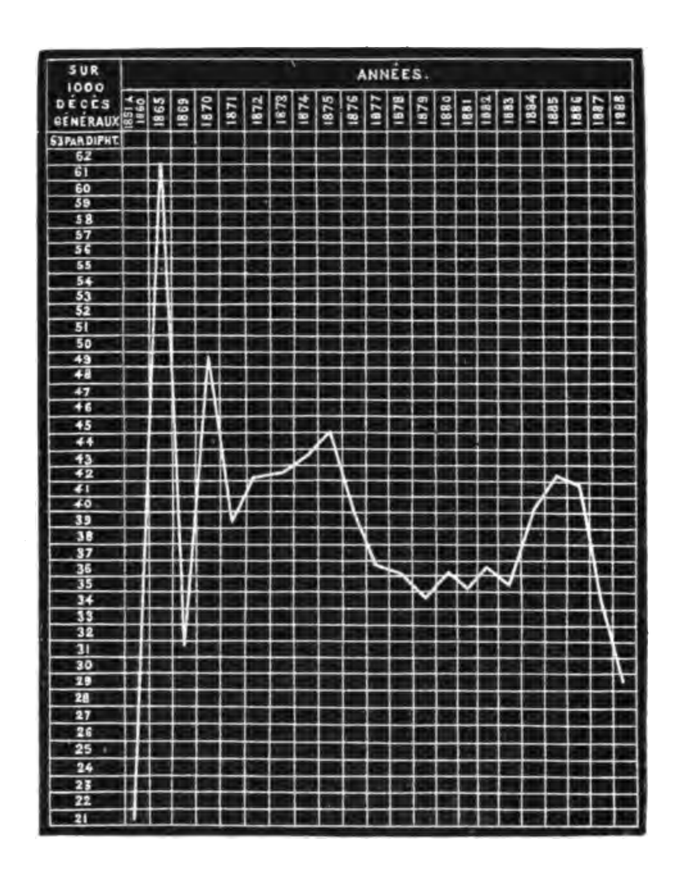


——— Courbe des décès par diphtérie.

.... Courbe des décès généraux.

ROYAUME.

Tableau de la mortalité par diphtérie calculée par 1,000 décès généraux.



PROVINCE D'ANVERS.

Statistique des décès par diphtérie.

ANNÉES.	POPULATION.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès généraux pour 1,000 habit.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 1,000 habit.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 1,000 décès généraux.
1865. . . .	478,073	13,192	897	27,59	1,876	67,99
1866. . . .	465,607	15,117	627	32,46	1,346	41,48
1867. . . .	472,208	10,531	550	22,30	1,164	52,22
1868. . . .	478,840	11,001	444	22,99	0,918	40,35
1871 à 1880 .	536,373	13,018	384	24,25	0,715	29,57
1881. . . .	590,267	13,176	301	22,32	0,509	22,84
1882. . . .	602,698	13,109	482	21,75	0,799	36,76
1883. . . .	614,042	14,088	780	22,94	1,270	55,35
1884. . . .	625,876	14,695	577	23,47	0,921	39,26
1885. . . .	639,339	14,454	466	22,60	0,728	32,23
1886. . . .	652,061	15,320	673	23,49	1,032	43,27
1887. . . .	664,480	13,546	536	20,38	0,806	39,56
1888. . . .	676,076	14,137	487	20,91	0,720	34,44

PROVINCE D'ANVERS.

Tableau comparé de la mortalité générale et par diphtérie calculée par 1,000 habitants.

DÉCÈS GÉNÉRAUX POUR 1000 HABITANTS	DÉCÈS PAR DIPHTÉRIE POUR 1000 HABITANTS	ANNÉES												
		1865	1866	1867	1868	1871 à 1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	188
34	1, 90													
33	1, 80													
32	1, 70													
31	1, 60													
30	1, 50													
29	1, 40													
28	1, 30													
27	1, 20													
26	1, 10													
25	1, 00													
24	0, 90													
23	0, 80													
22	0, 70													
21	0, 60													
20	0, 50													

———— Courbe des décès par diphtérie.
.... Courbe des décès généraux

PROVINCE D'ANVERS.

Tableau de la mortalité par diphtérie calculée par 1,000 décès généraux.

SUR 1000 DÉCÈS GÉNÉRAUX IL Y EUT PAR DIPHTÉRIE

ANNÉES

1865 | 1866 | 1867 | 1868 | 1871 à 1880 | 1881 | 1882 | 1883 | 1884 | 1885 | 1886 | 1887 | 1888

68 DÉCÈS
67 —
66 —
65 —
64 —
63 —
62 —
61 —
60 —
59 —
58 —
57 —
56 —
55 —
54 —
53 —
52 —
51 —
50 —
49 —
48 —
47 —
46 —
45 —
44 —
43 —
42 —
41 —
40 —
39 —
38 —
37 —
36 —
35 —
34 —
33 —
32 —
31 —
30 —
29 —
28 —
27 —
26 —
25 —
24 —
23 —
22 —

VILLE DE BRUXELLES.

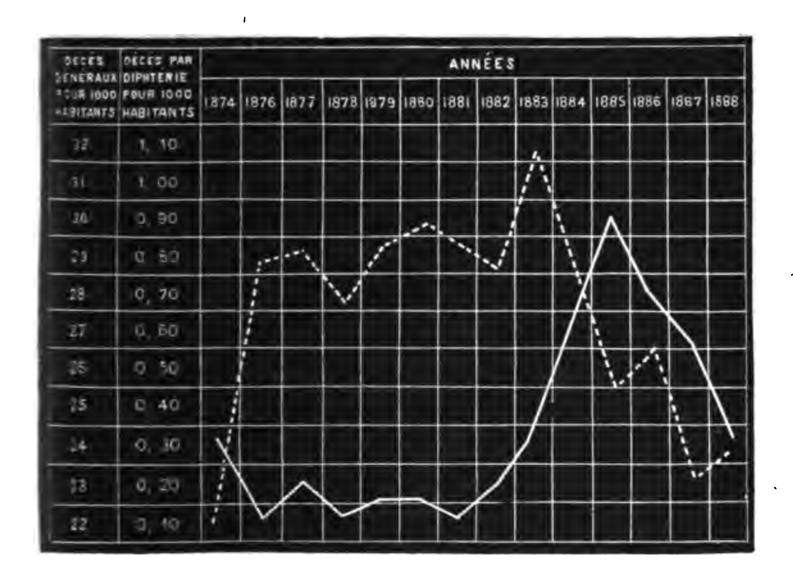
Statistique des décès par diphtérie (1).

ANNÉES.	POPULATION.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès généraux pour 1,000 habit.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 1,000 habit.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 1,000 décès généraux.
1874. . . .	185,000	5,150	68	22,43	0,367	13,20
1876. . . .	188,609	5,545	32	29,39	0,169	5,771
1877. . . .	173,000	5,119	42	29,58	0,242	8,204
1878. . . .	175,782	4,948	29	28,14	0,164	5,860
1879. . . .	175,782	5,257	36	29,90	0,204	6,848
1880. . . .	165,366	5,027	34	30,39	0,205	6,763
1881. . . .	165,366	4,928	27	29,80	0,163	5,478
1882. . . .	165,350	4,808	42	29,08	0,253	8,735
1883. . . .	166,351	5,407	64	32,50	0,384	11,83
1884. . . .	171,293	5,011	116	29,24	0,677	23,14
1885. . . .	174,751	4,592	168	26,04	0,961	36,58
1886. . . .	174,751	4,724	133	27,03	0,761	28,15
1887. . . .	177,568	4,183	111	23,55	0,625	26,53
1888. . . .	181,270	4,412	69	24,33	0,380	15,63

(1) Établie d'après les chiffres donnés par le Dr Janssens, in : *Statistique démographique de la ville de Bruxelles.* (*Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique.*)

VILLE DE BRUXELLES.

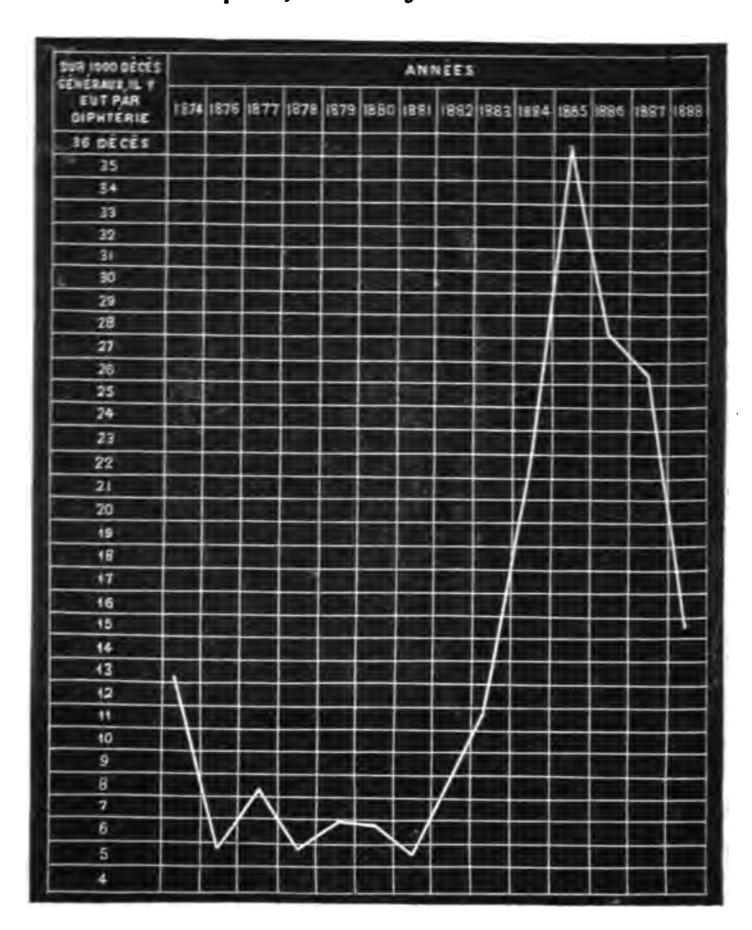
Tableau comparé de la mortalité générale et par diphtérie calculée par 1,000 habitants.



———— Courbe des décès par diphtérie.
.. .. Courbe des décès généraux.

VILLE DE BRUXELLES.

Tableau de la mortalité par diphtérie calculée par 1,000 décès généraux.



VILLE DE TOURNAI.

Statistique des décès par diphtérie (1).

ANNÉES.	POPULATION.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès généraux pour 1,000 habit.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 1,000 habit.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
1851. . . .	30,563	747	0	24,44	0	0
1852. . . .	30,742	702	52	22,79	1,691	7,407
1853. . . .	30,966	828	60	26,74	1,937	7,246
1854. . . .	31,070	964	47	31,02	1,512	4,875
1855 . . .	31,019	763	37	24,66	1,192	4,849
1856. . . .	30,902	667	66	21.58	2,135	9,895
1857. . . .	30,833	742	94	24,06	3,048	12,66
1858. . . .	30,889	765	227	24,79	7,349	29,67
1859. . . .	30,999	666	155	21,48	5,000	23,27
1860. . . .	31,126	681	0	21,87	0	0
1861. . . .	31,225	711	0	25,98	0	0
1862. . . .	31,212	761	234	24,38	7,497	30,74
1863. . . .	31,333	693	170	22,11	5,426	24,51
1864. . . .	31,556	658	145	20,88	4,595	22,03
1865. . . .	31,730	744	217	23,44	6,839	29,16
1866. . . .	31,678	1,190	270	37,54	8,523	22,69
1867. . . .	31,743	675	39	21,25	1,222	5,776
1868. . . .	32,232	685	25	21,25	0,775	3,665
1869. . . .	32,524	922	101	28,34	3,105	10,85

(1) D'après les chiffres du Dr Schrevens, in : *Mouvement démographique de la ville de Tournai.* Bruxelles, 1889.

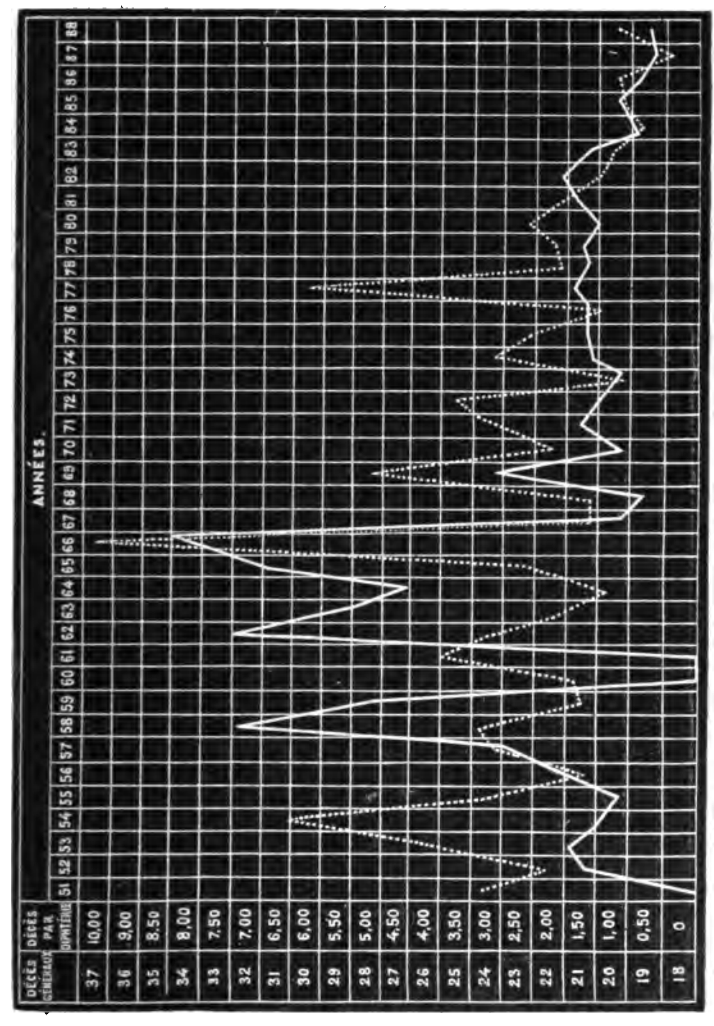
VILLE DE TOURNAI.

Statistique des décès par diphtérie (suite).

ANNÉES.	POPULATION.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès généraux pour 1000 habit.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 1000 habit.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
1870. . . .	32,663	731	37	22,38	1,132	5,061
1871. . . .	32,819	818	60	24,92	1,825	7,334
1872. . . .	32,950	844	52	25,61	1,578	6,161
1873. . . .	33,255	672	38	20,20	1,142	5,654
1874. . . .	33,597	821	52	24,43	1,547	6,333
1875. . . .	33,890	785	55	23,16	1,622	7,019
1876. . . .	33,731	706	54	20,93	1,600	7,648
1877. . . .	33,426	1,028	64	30,75	1,914	6,225
1878. . . .	33,608	747	57	22,22	1,696	7,630
1879. . . .	33,934	762	60	22,45	1,768	7,874
1880. . . .	34,196	803	52	23,48	1,520	6,475
1881. . . .	34,422	758	64	22,02	1,859	8,443
1882. . . .	34,682	727	70	20,93	2,018	9,628
1883. . . .	34,901	717	55	20,54	1,575	7,670
1884. . . .	35,245	691	30	19,60	0,851	4.341
1885. . . .	35,754	721	42	20,16	1,174	5,825
1886. . . .	36,158	736	33	20,35	0,912	4,483
1887. . . .	36,423	686	21	18,83	0,576	3,206
1888. . . .	36,645	754	24	20,57	0,654	3,183

VILLE DE TOURNAI.

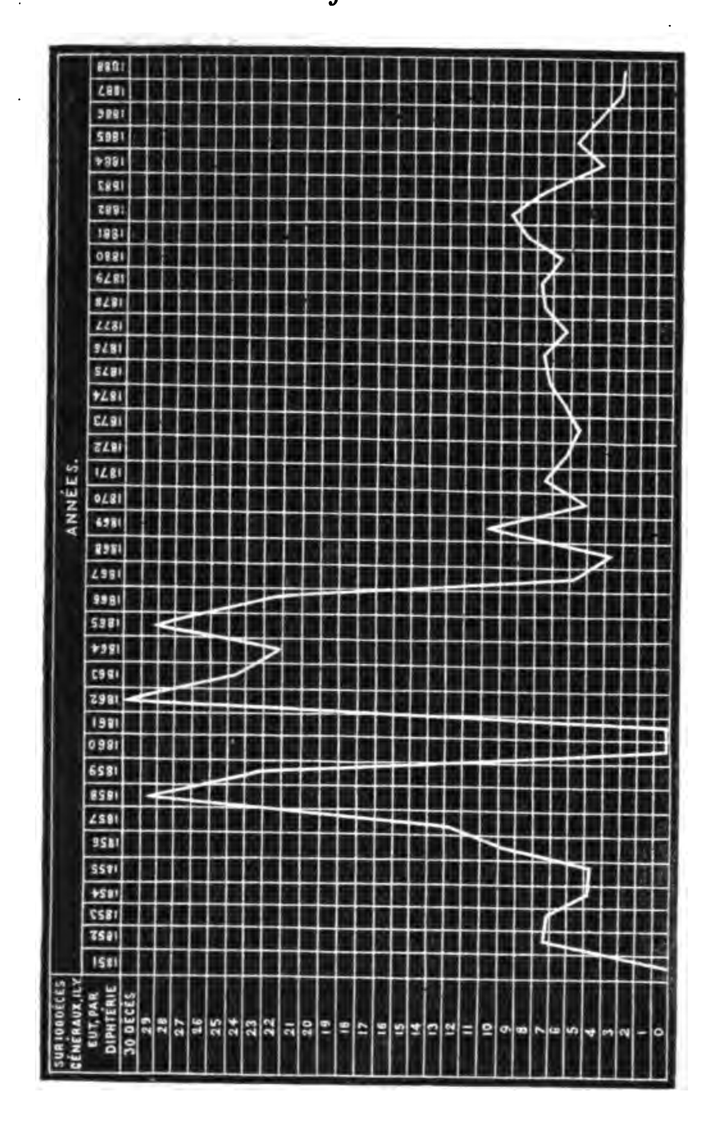
Tableau comparé des décès généraux et par diphtérie calculés par 1,000 habitants.



——— Courbe des décès par diphtérie.
.... Courbe des décès généraux.

VILLE DE TOURNAI.

Tableau de la mortalité par diphtérie calculee par 100 décès généraux.



VILLE D'ANVERS.

Statistique des décès par diphtérie.

ANNÉES.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 1000 décès généraux.
1881.	4,351	55	12,64
1882.	4,544	146	32,13
1883.	4,613	183	39,67
1884.	4,886	138	28,24
1885.	4,839	134	27,69
1886.	5,109	146	28,57
1887.	4,407	139	31,53
1888.	4,987	113	22,66

REMARQUES.

Ces quelques tableaux statistiques permettent de constater que, en règle générale, la diphtérie suit une marche sensiblement décroissante en Belgique; ainsi, de 1851 à 1860, la moyenne des décès par diphtérie, pour 1000 habitants, était de 0,47, proportion très faible; de 1869 à 1878, elle est de 0,915; de 1879 à 1888, elle tombe à 0,764; sur 1000 décès, on en comptait, de 1851 à 1860, 21,15 par diphtérie ; de 1869 à 1878, 40,66; de 1879 à 1888, 38,62.

Pour la province d'Anvers, la marche décroissante est également assez nette, mais enrayée parfois par des recrudescences du mal, de moins en moins vives toutefois.

A Bruxelles, les décès par diphtérie sont plus nombreux depuis 1882 ; ils ont atteint leur chiffre maximum en 1885 et, depuis lors, deviennent moins fréquents, sans cependant être descendus encore aux chiffres des années 1874 à 1881.

La courbe de la ville de Tournai est surtout remarquable ; en effet, depuis 1868, la moyenne des décès par diphtérie n'a été que

de 6,414 sur 100 décès généraux et de 1,468 sur 1,000 habitants, tandis que de 1852 à 1867, elle atteignait respectivement les chiffres de 14,67 et de 3,622.

Quant à la ville d'Anvers, les quelques chiffres que j'ai pu me procurer ne présentent rien de concluant.

Une autre conclusion découlant de ces chiffres, c'est l'endémicité de la diphtérie dans notre pays. En effet, le parallélisme entre le nombre de décès qu'elle occasionne, le nombre total des décès et le nombre d'habitants est manifeste. On peut affirmer qu'en Belgique la diphtérie n'est pas épidémique dans le sens qu'on attribue à ce mot : c'est-à-dire que l'affection n'atteint pas à l'improviste toute une population jusqu'alors indemne, mais qu'elle est bien plutôt une maladie habituelle à notre climat et qui, dans certaines conditions, prend plus d'extension ou présente une gravité exceptionnelle. De fait, dans les courbes de villes que j'ai données, on remarque ces recrudescences de la diphtérie, mais encore restent-elles suffisamment localisées pour qu'elles ne retentissent pas sensiblement sur la courbe générale pour le royaume.

De nos provinces, la plus éprouvée est, actuellement, la Flandre occidentale ; les plus épargnées sont les provinces de Namur, de Brabant et d'Anvers. Voici, à ce sujet, quelques chiffres que j'emprunte au Dr Kuborn (1), et qui portent sur la période de 1870 à 1880.

PROVINCES.	DÉCÈS par diphtérie sur 10,000 habitants.	DÉCÈS par diphtérie sur 1,000 décès généraux pour la province.	DÉCÈS par diphtérie sur 100 décès par diphtérie dans le royaume.
Anvers	6,66	29,5	7,4
Brabant	6,85	29,4	13,8
Flandre occidentale	13,9	56,1	19,8
Flandre orientale	8,37	36,1	15,6
Liége	8,2	38,4	11,2
Limbourg	10,67	48,8	4,5
Luxembourg	9.5	48,5	4,1
Hainaut	8,87	46,2	17,6
Namur	6,1	34,5	4,0

(1) *Tableau et diagramme des causes de décès par les principales maladies en Belgique*, 1889.

Meynne, dans sa topographie médicale de la Belgique, donne une statistique pour la période de 1851 à 1855, d'où il résulte qu'à cette époque c'était, au contraire, la Flandre occidentale qui était une des provinces les moins ravagées, et la province de Namur la plus éprouvée avec le Luxembourg et le Hainaut.

Voici ses chiffres :

Sur 1,000 décès généraux, il y eut, dans la province d'Anvers, 25 décès par diphtérie.
— — — de Brabant, 15 —
— — — de Flandre occ., 16 —
— — — de Flandre or., 15 —
— — — de Hainaut, 36 —
— — — de Liége, 21 —
— — — de Limbourg, 11 —
— — — de Luxembourg, 38 —
— — — de Namur, 35 —

Pendant les années 1857, 1858 et 1859, ainsi qu'il conste du tableau suivant, la mortalité la plus considérable s'observa dans le Hainaut; après, viennent le Luxembourg et la province de Liége; le minimum de décès se rencontra dans la Flandre orientale, la province de Namur et la Flandre occidentale :

PROVINCES.		1857.	1858.	1859.
ANVERS	Population	439,954	445,705	447,326
	Décès par diphtérie.	317	255	211
	Proportion sur 10,000 habit.	7,20	5,72	4,71
BRABANT	Population	761,404	772,728	785,748
	Décès par diphtérie.	405	519	554
	Proportion sur 10,000 habit.	5.31	6,71	7,05

PROVINCES.		1857.	1858.	1859.
Flandre occ. . . .	Population . .	629,379	631,859	631,918
	Décès par diphtérie.	325	432	308
	Proportion sur 10,000 habit.	5,16	6,83	4,85
Flandre or.	Population . .	781,531	787,073	791,843
	Décès par diphtérie.	370	357	336
	Proportion sur 10,000 habit.	4,73	4,53	4,24
Hainaut	Population . .	778,906	789,844	801,444
	Décès par diphtérie.	831	1,163	1,515
	Proportion sur 10,000 habit.	10,66	14,72	18,90
Liége	Population . .	509,053	514,894	522,071
	Décès par diphtérie.	383	325	220
	Proportion sur 10,000 habit.	7,32	6,31	4,21
Limbourg	Population . .	192,638	193,160	193,851
	Décès par diphtérie	128	85	92
	Proportion sur 10,000 habit	6,64	4,40	4,74
Luxembourg . . .	Population . .	195,498	196,854	199,741
	Décès par diphtérie.	146	128	116
	Proportion sur 10,000 habit.	7,46	6,50	5,80
Namur	Population . .	288,873	291,080	294,287
	Décès par diphtérie.	133	210	146
	Proportion sur 10,000 habit.	4,60	7,21	4,96

DEUXIÈME PARTIE.

ÉTIOLOGIE DE LA DIPHTÉRIE.

La nature microbienne de la diphtérie étant établie, il y a lieu de rechercher d'abord les causes qui font naître l'épidémie, et ensuite celles qui en favorisent le développement.

A. — Causes de l'origine des épidémies.

Dans une localité dont les habitants avaient été jusque-là absolument indemnes, comment peut-on expliquer l'apparition d'une épidémie? Le bacille de Klebs-Löffler, la cause première, y a-t-il pris naissance spontanément? Y a-t-il été importé? Telles sont les deux hypothèses que j'étudierai dans ce chapitre.

I. *Origine spontanée du bacille de Klebs-Löffler.* — Cette hypothèse rentre dans la grande question de la génération spontanée, qui est aujourd'hui résolue négativement.

Il est évident qu'il y eut un premier cas de diphtérie, qui n'a pu procéder d'une diphtérie antérieure : je n'ai pas à rechercher dans quelles conditions il se produisit; mais, depuis les immortels travaux de Pasteur, il n'est plus guère possible d'admettre les naissances spontanées. Certains faits, cependant, paraissent militer en faveur de cette hypothèse; ainsi Hecker (1) rapporte que la diphtérie apparut à Kingston, ville de l'Amérique du Nord, éloignée de toute communication, située dans une plaine, à 6 milles de la mer. Kelly (2) aussi constate que, bien souvent, il est impossible de trouver aucune source de contagion. Mais, de ce qu'on ne trouve pas l'origine de l'épidémie, il ne s'ensuit pas

(1) *Geschichte der neueren Heilkunde.* Berlin, 1839, S. 249.
(2) *Second annual report of the combined sanitary districts of west Essex.*

qu'elle est spontanée, et de ces faits négatifs on ne peut conclure que la diphtérie a pris naissance spontanément; dans ces cas, il y a eu vraisemblablement un intermédiaire resté ignoré (personne saine transportant le germe, objets, etc.).

Dans le cas présent, c'est-à-dire dans l'hypothèse d'une localité frappée pour la première fois par la diphtérie, il ne peut être question de germes morbifiques restés silencieux pendant des années et qui, trouvant tout à coup des conditions favorables à leur développement, manifestent leur présence par l'éclosion d'une épidémie. Si donc le bacille ne s'y est pas créé de toutes pièces, ce qu'il est difficile d'admettre, il y a été importé.

II. *Importation du bacille.* — Dans la plupart des épidémies d'angine diphtéritique soigneusement étudiées, il est possible de reconnaître cette cause : la maladie est introduite dans une commune soit par une personne malade, soit par une personne saine, soit par les animaux domestiques, par divers objets, etc.

1° *Importation par une personne malade.* — Cette origine a été souvent notée dans les relations des épidémies qui ont sévi en Belgique. Ainsi, en 1887, à Neerpelt (Limbourg), l'angine diphtéritique fut importée par un écolier de 10 ans qui, quoique malade, continuait à fréquenter les classes. L'année précédente, cette même commune avait également été éprouvée par la diphtérie, importée, cette fois, de Hamont, village voisin.

En 1890, un enfant de Saint-Maur (Hainaut) contracta la diphtérie en jouant avec un enfant d'Ere, où régnait cette maladie, et qui en était atteint.

A Loxbergen (Limbourg), au hameau de Reyrode, l'angine diphtéritique fut importée par un enfant qui s'était rendu à Coggevine, où sévissait alors la maladie.

L'épidémie de Saint-Hubert, en 1878, eut pour origine le passage de ménages ambulants, vivant dans des voitures.

Il est d'ailleurs inutile d'insister sur cette cause trop évidente, et qui du reste est universellement admise aujourd'hui.

2° *Importation par une personne saine.* — Il arrive fréquemment qu'une personne transporte dans une localité le germe morbifique tout en restant elle-même indemne. La diphtérie, dit Jacobi (1), est souvent apportée dans les maisons par de nouvelles

(1) *New York medical Journal*, 27 september 1884. (*Centralblatt für Chirurgie*, 1885 S. 106.)

servantes, des lavandières, des couturières, etc. Le Dr Bribosia (1) rapporte le fait suivant : Une bonne allemande, venant directement de son pays, entre en service dans une famille composée du père, de la mère et de deux enfants. Peu de temps après, les enfants furent atteints d'angine diphtéritique et succombèrent; le père fut ensuite malade ainsi que la sœur de charité, qui mourut. Avant l'arrivée de cette servante, aucun cas de diphtérie n'avait été constaté à Namur; la maison habitée par cette famille était saine et située dans un quartier irréprochable au point de vue de l'hygiène. On apprit alors que la bonne avait quitté, quelques jours avant son départ, une famille allemande où les enfants étaient morts du croup.

La commune de Bailleul (Hainaut) fut frappée, en 1889, par une épidémie d'angine diphtéritique dont le germe fut vraisemblablement importé par des ouvriers fréquentant la maison où se produisit le premier cas (cabaretier et barbier), et revenant de Roubaix, où sévissait alors cette affection.

A Tournai, la diphtérie apparut sous forme épidémique en décembre 1880, et débuta chez un enfant dont les parents avaient quelque peu séjourné à Lille, où la maladie régnait épidémiquement ; cet enfant communiqua la maladie à ses condisciples, dans l'école qu'il fréquentait.

A Bruxelles, en 1885, la diphtérie fut transmise par un domestique qui avait été appelé, quelques jours auparavant, à Anvers, auprès de son enfant, mort des suites d'une diphtérie scarlatineuse.

Le fait suivant est absolument probant ; il a trait à l'épidémie qui sévit à Ostiches (Hainaut) en 1887. Le premier cas se déclara au hameau de Pidebecq ; il n'existait alors aucun cas de diphtérie ni à Ostiches, ni dans les environs ; d'où venait le germe? Voici ce que l'enquête découvrit : la diphtérie avait régné antérieurement à Brugelette ; elle y avait frappé la famille B..., dont deux enfants moururent. Deux jours après le décès du second enfant (24 février 1887), la femme M..., d'Ostiches, la sœur de B..., vint à Brugelette et, pour soustraire les deux autres enfants de son frère au danger de la contagion, les emmena avec elle à Ostiches,

(1) *Épidémie d'angine diphtéritique dans la province de Namur.* (*Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1884, p. 701.)

au milieu des siens. Quatorze jours après l'arrivée des enfants B... dans la demeure des M..., à Ostiches, un enfant M... meurt du croup; un second enfant succombe quelques jours après (26 février); les deux autres, atteints par la maladie, guérissent. Les manifestations diphtéritiques dont les enfants B... furent les auteurs involontaires ne se bornèrent pas là. La femme M... les avait envoyés à l'école du village; là, bientôt, on vit se développer un foyer d'infection diphtéritique; au total, il y eut vingt-cinq enfants malades et six décès. Les petites B... restèrent complètement indemnes.

Il en résulte donc, à l'évidence, que le germe de la diphtérie peut être transporté par une personne qui n'en est pas atteinte elle-même, mais qui a approché un sujet malade ou qui s'est trouvée dans un foyer diphtéritique. C'est aussi l'opinion de Thoinot (1), qui attribue ce fait au transport et à la conservation des germes par les vêtements, les linges, etc., qui ont été souillés au foyer diphtéritique primitif; de Mackensie (2), de Wagner (3), de Forster (4), etc.

3° *Importation par les animaux domestiques.* — Cette question est vivement controversée et, à l'heure présente, bien qu'un grand nombre de faits semblent plaider en faveur de ce mode d'importation, la conviction est loin d'être faite dans tous les esprits (5).

La diphtérie se rencontre chez les poules, les pigeons, les veaux; les bêtes bovines adultes et les chats ont offert aussi quelques cas isolés d'affections diphtéritiques (6), mais la nature infectieuse de ces cas sporadiques n'est pas établie. La diphtérie des volailles est surtout fréquente; la diphtérie des veaux est, au contraire, très rare (7). Cette diphtérie est-elle identique avec celle de l'homme? Tel est le point en litige. Gratia dit n'être jamais parvenu

(1) *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, octobre 1887, p. 351.

(2) *Loc. cit.*

(3) *The Lancet*, 1878.

(4) *Zur miasmatischen Verbreitung der Diphterie.* (*Arch. für Kinderheilkunde*, Bd. III, Hft. 4 u. 5)

(5) Voir : *Projet d'enquête générale sur le mode de contagion de la diphtérie.* Dr SCHREVENS. 1890.

(6) D'après le *Sanitary Record* (reproduit par le *Journal d'accouchements de Liége*, 1889, p. 173), des cas ont été observés, qui ne laissent aucun doute sur la transmissibilité de la diphtérie du chat à l'homme.

(7) GRATIA. *Quelques considérations sur la diphtérie.* (*Annales de médecine vétérinaire*, 1890, pp. 81 et suiv.)

à inoculer à des oiseaux la diphtérie humaine; il est vrai, ajoute-t-il, qu'on a déjà pris pour la diphtérie aviaire des affections qui lui ressemblent, telles que la psorospermose, le coryza vulgaire, la réplétion des sinus, etc. Cornil et Mégnin (1) prétendent qu'on confond depuis longtemps la diphtérie des gallinacés avec la tuberculose. Dans la diphtérie des poules, disent-ils, on trouve deux sortes de microbes : des microcoques et des bacilles, et cette affection n'est nullement transmissible à l'homme, ni réciproquement. Rivolta, cité par Gratia, attribue la diphtérie aviaire à un germe tout différent du bacille de Klebs-Löffler, et qu'il appelle : *Epitheliomyces croupagenus*. Klein vient de publier, dans le rapport annuel du *Local Government Board* pour 1888-1889 (2), le compte rendu de ses expériences à ce sujet. Il essaya, mais en vain, de transmettre la diphtérie humaine à des pigeons, à des poules et à des lapins, en appliquant des morceaux de membranes diphtéritiques sur la muqueuse du pharynx et du larynx, privée, par places, de son épithélium par le raclage; chez le cobaye, l'injection sous-cutanée de membranes diphtéritiques humaines produisit une tuméfaction œdémateuse, puis une infiltration purulente avec ulcération, quand l'animal ne succombait pas au bout de peu de temps; dans ce dernier cas, les symptômes sont ceux d'une intoxication septique, et l'on trouve des microcoques au siège de l'inoculation ; les organes internes ne contiennent pas de bacilles. Klein fit ensuite une série d'expériences avec des cultures pures du bacille de Klebs-Löffler; l'injection sous-cutanée détermina, chez le cobaye, une tuméfaction considérable avec hémorragie autour du point inoculé; l'animal périt le troisième jour, et, à l'autopsie, on trouva les signes d'une péritonite ainsi qu'une congestion plus ou moins marquée des poumons, du foie, des reins et surtout des capsules surrénales. Les mêmes cultures ne produisirent aucun effet quand on les appliqua sur la cornée, sur la peau ou le pharynx des lapins, après raclage de l'épiderme ou de l'épithélion; pas de résultat non plus quand on opéra sur le pharynx ou le larynx des pigeons ou des cobayes; enfin l'injection de cultures dans les veines jugulaires de quatre lapins resta sans effet.

(1) *Société de biologie*, séance du 15 novembre 1884. (*Gaz. des Hôpitaux*, 1884, p. 1061.)
(2) *Semaine médicale*, 1890, p. 186.

Des expériences semblables, faites sur des chats, échouèrent également; en revanche, l'application de membranes diphtéritiques humaines sur la cornée d'un chat, après raclage de l'épithélion, provoqua une conjonctivite intense, avec ulcère de la cornée; ces symptômes persistèrent pendant plusieurs semaines, puis l'œil reprit peu à peu son aspect normal. On observe des lésions analogues quand on opère sur la muqueuse du palais.

Cette diphtérie artificielle peut être transmise d'un chat à un autre, mais on ne voit jamais apparaître les membranes blanchâtres, adhérentes, si caractéristiques de la diphtérie humaine.

Klein a trouvé dans ces dernières et dans l'ulcère cornéen des chats inoculés un bacille plus court et à bouts moins arrondis que celui de Klebs; ce bacille, auquel Klein attache une importance étiologique, se développe sur la gélatine nutritive à 20°, ce qui n'est pas le cas pour le bacille de Klebs.

Löffler (1) estime qu'il n'y a aucune analogie entre la diphtérie humaine et la diphtérie des animaux, car jamais, chez ceux-ci, il n'a trouvé le bacille spécifique; la diphtérie des veaux, des cochons et des pigeons est provoquée par d'autres organismes; quant à l'agent de la diphtérie des chevaux, des ânes et des poulets, on n'est pas encore parvenu à le découvrir; on cite, il est vrai, des cas de transmission de l'animal à l'homme, mais, d'après Löffler, rien ne prouve que la maladie ainsi transmise soit la vraie diphtérie. La diphtérie que Klein dit avoir inoculée aux chats n'offre non plus aucun caractère probant, au dire de Löffler, les expériences bactériologiques n'ayant pas été faites dans de bonnes conditions. La découverte du bacille chez les vaches n'est pas certaine: le lait est, certes, un excellent moyen de propagation de la diphtérie, car c'est un bon terrain de culture; mais Löffler ne peut admettre que ce soit un moyen de transmission directe.

Pour Saint-Yves Ménard (2), la diphtérie humaine et celle des oiseaux sont deux maladies distinctes, produites par deux microbes absolument différents, ainsi que l'ont montré les

(1) *Berliner klinische Wochenschrift*, 1890, Nr 40, et Congrès de Berlin, section d'hygiène, séance du 6 août 1890, in *Berliner klin. Woch*, 1890, Nr 33, S. 761.

(2) *De la non-identité de la diphtérie humaine et de la diphtérie des oiseaux*. (*Revue d'hygiène*, mai 1890.)

recherches de Löffler, Cornil et Mégnin. Malgré cela, se demande-t-il, la diphtérie des oiseaux n'est-elle pas transmissible à l'homme? Non, et cette réponse négative s'appuie sur les faits suivants : la diphtérie des oiseaux, éminemment contagieuse entre oiseaux, a régné d'une façon désastreuse, dans certaines années, au Jardin d'Acclimatation, sans que jamais on eût observé un cas de transmission à l'homme ; cependant les ouvriers préposés au soin des oiseaux étaient des enfants.

Autre fait communiqué à Saint-Yves Ménard par le Dr Straus : un certain nombre d'hommes exercent aux Halles centrales le métier de gaveurs de pigeons, et ils font le gavage de bouche à bouche ; les pigeons qu'ils traitent ainsi, ceux surtout de provenance italienne, présentent souvent une maladie appelée *chancre*, et qui est la diphtérie ; or, on n'a jamais entendu dire que des gaveurs aient été atteints de diphtérie.

Mégnin (1) cite aussi l'exemple d'un chiffonnier qui se nourrit, une fois par semaine, des oiseaux diphtéritiques qui ont servi à ses études, et qu'il fait jeter ensuite dans la rue, où vient les ramasser cet homme. Trasbot (2) rapporte qu'un palefrenier de l'école d'Alfort mange constamment les volailles diphtéritiques qu'il a chez lui en assez grand nombre.

Ces faits négatifs et le peu de succès des inoculations suffisent-ils à faire rejeter l'hypothèse de la transmission de la diphtérie des animaux à l'homme? Les expériences positives de laboratoire font défaut, en effet; mais, en revanche, des faits nombreux, bien observés, viennent à l'appui de l'adoption de cette origine pour certaines épidémies.

On a vu, dit le Dr Bribosia (3), la diphtérie se développer à la suite d'une blessure faite par un coup de bec d'une poule atteinte de cette maladie.

Catterie (4) attribue l'origine d'une épidémie au lait pris à des vaches présentant des vésicules aux tétines, et à Dolesford, près de Melbourne, des enfants furent atteints du croup après avoir joué avec des chats diphtéritiques (5).

(1) *Société de Biologie*, séance du 26 avril 1879. (*Gaz. des Hôpitaux*, 1879, p. 338)
(2) *Ibid.*
(3) *Loc. cit.*
(4) *Edinb. Journal*, september 1888, p. 267.
(5) *Medical News*, 20 november 1888. (*Deutsche medic. Woch.*, 1889, S. 20.)

Teissier (1) admet également la transmission de la volaille à l'homme; il fait remarquer que la diphtérie se voit plus fréquemment à la campagne qu'on ne pourrait le supposer, et surtout dans les régions où l'on s'occupe plus spécialement de l'élevage de la volaille. D'après le professeur de Lyon, les poussières de fumiers ensemencés par la volaille et les oiseaux contaminés sont les éléments essentiels de la transmission diphtéritique. En effet, il conste du rapport sur l'état sanitaire de l'armée française, en 1888 (2), que les armes montées ont deux fois plus de diphtéritiques que les armes non montées. Cette dernière constatation vient à l'appui de l'opinion qui attribue aux dépôts de fumier, grave élément d'insalubrité pour les quartiers de cavalerie, un rôle essentiel dans le recel et la propagation des germes de la diphtérie. Elle suppose, comme prémisses, l'identité de nature de la diphtérie humaine et aviaire, les oiseaux étant les agents de l'amoncellement des fumiers en germes spécifiques. Les bactériologistes, ajoute le rapporteur, le Dr Longuet, n'ont généralement pas ratifié cette manière de voir, parce que les germes de la diphtérie humaine et de la diphtérie aviaire se sont montrés d'une nature différente. Mais cet argument est-il sans réplique? Un maréchal ferrant du 6e chasseurs, à Saint-Michel, est atteint de la diphtérie alors qu'il n'en existait aucun cas dans la contrée; or, il avait récemment donné des soins à des poules malades. Nicati (3), de Marseille, publia un grand nombre de faits tendant à démontrer la contagiosité de la diphtérie entre poules et enfants. Menziès (4), Delthil (5), Pamard et Bouchard au Congrès de Nancy, en 1886, et Teissier au Congrès de Vienne, en 1887, ont cité des cas du même genre. En 1859 déjà, Delafond, dans la séance du 10 janvier de l'Académie de médecine de Paris, disait que l'existence simultanée du croup humain épidémique et du croup animal épizootique avait été notée, et que les jeunes animaux étaient plus souvent atteints d'angine croupale que les adultes et surtout que les vieux (6).

(1) *Lyon médical*, 1887. (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1887, p. 547, art. 13711.)

(2) *Semaine médicale*, 1890, p. 289.

(3) *Marseille médical*, 1879, p. 105.

(4) *Thèse*. Paris, 1881.

(5) *Bulletin médical*, 12 février 1888.

(6) Cité par SCHREVENS, in *Projet d'enquête générale sur le mode de contagion de la diphtérie*, 1890.

Dans sa thèse, Menziès s'attache surtout à démontrer que la diphtérie peut être causée par les déjections des oiseaux. Il eut l'occasion d'observer, en 1871, à Pausilippe, près de Naples, une épidémie de diphtérie qui attaqua la famille d'un de ses confrères; sur cinq enfants, quatre furent atteints et moururent, puis l'épidémie s'étendit à d'autres personnes. Menziès l'attribue à l'eau que burent les malades. « Ceux qui ont voyagé en Italie, dit-il, ont remarqué la toiture à plat dont sont couvertes les maisons, et sur lesquelles habitent des colonies de dindons, de poules, de pigeons et même de lapins; les ordures de ces animaux, emportées par la pluie, vont dans les citernes ou dans les puits des maisons; telles étaient les conditions dans lesquelles se trouvait l'habitation du confrère. Naturellement, il était interdit au domestique de recourir à l'eau potable de ce puits; mais il n'en tint pas compte, et l'épidémie ne tarda pas à éclater. Il est digne de remarque que le cinquième enfant, qui resta indemne, ne buvait pas d'eau. Un enfant habitant la maison située en face de la précédente, but de l'eau de ce même puits, fut atteint également de la diphtérie et en mourut. Dans une autre maison existait un colombier énorme, dont les ordures allaient au puits; parmi les locataires de cette habitation, une dame et quatre ou cinq enfants furent atteints et trois enfants moururent. » Menziès croit que, dans toute épidémie de diphtérie, il faut chercher la source du mal dans le voisinage de poulaillers, de tas de fumiers, surtout de fumiers d'écurie, et dans les dépôts de guano.

L'épidémie relatée par Paulinis (1) fournit presque toutes les conditions d'une expérience de laboratoire. En effet, elle ravagea une île dans laquelle il n'existait auparavant aucun cas de diphtérie; elle y fut importée par des dindons malades, qui succombèrent à cette affection. Quelques jours après, la maladie attaquait les enfants et s'étendait rapidement dans l'île entière; elle s'était transmise par l'air. En cinq mois, sur quatre mille habitants, il y eut cent vingt-cinq cas et trente-six décès : c'était à Skiatos, île située au nord de la Grèce. Au début de l'épidémie, Paulinis fut informé que, dans un jardin, il y avait eu une douzaine de dindons malades, et que quelques-uns étaient morts; il apprit par leur propriétaire que ces animaux lui avaient été

(1) *Bulletin médical*, 22 janvier 1888.

envoyés vingt jours auparavant de Salonique, par bateau; deux d'entre eux étaient malades lorsque le capitaine du bateau les lui remit, et succombèrent dans le jardin après trois jours de maladie; les autres tombèrent successivement malades; trois guérirent, sept moururent; lors de la visite de Paulinis, il restait deux malades; il trouva, chez eux, des fausses membranes grises sur le voile du palais et sur le pharynx; chez l'un, les fausses membranes se propageaient du côté du larynx, car il y avait du cornage et la respiration était très difficile; les ganglions du cou étaient tuméfiés. Chez l'un des dindons guéris, Paulinis constata une paralysie des pattes : l'animal ne pouvait plus marcher.

Le jardin en question est au nord de la ville et près du quartier où la maladie s'est d'abord manifestée chez sept enfants en même temps; on ne peut donc supposer la transmission du virus d'un enfant à l'autre par contact direct; ils n'habitaient d'ailleurs pas la même maison. Le vent du nord qui, dans ce pays, souffle périodiquement en été, passe par le jardin et arrive dans les maisons voisines; la température (20°) de cette saison facilitait admirablement le développement du virus diphtéritique. Depuis lors, la diphtérie se révèle à l'état sporadique.

On est donc amené à conclure :

1° Qu'il existe chez les dindons une espèce de diphtérie qui ressemble à la diphtérie humaine par ses symptômes, son évolution et sa gravité;

2° Que le virus de cette diphtérie peut se transmettre par l'air à l'homme, lui donner cette maladie, et être le point de départ d'une épidémie.

Les relations d'épidémies d'angine diphtéritique en Belgique présentent aussi des exemples soigneusement observés, où l'origine aviaire ne peut guère être mise en doute. Ainsi, à Ressaix, commune de la province de Hainaut, éclatait en 1888 une épidémie de diphtérie qui compta trente-cinq à quarante cas sur huit cents habitants; il y eut quinze décès. L'affection avait pris naissance dans une maison voisine d'une ferme où presque toutes les poules étaient mortes de diphtérie en quelques semaines; le garde champêtre avait perdu tous ses pigeons antérieurement.

La même année, à Enghien, il y eut deux cas mortels se présentant dans les mêmes conditions étiologiques.

A Theux (province de Liége), la diphtérie fit cinquante-six victimes; il existait dans la commune de nombreux cas de diphtérie chez les poules.

A Tournai, en 1889 et en 1890, l'épidémie débuta chez un enfant dont le père avait eu un coq de combat malade du « nifflet », affection qui avait déjà été rencontrée lors de l'épidémie de Pottes, il y a quelques années.

A Evérbeck (Hainaut), le germe fut transporté par une personne saine et provenait vraisemblablement d'un gallinacé; le père de l'élève, voisin de classe du premier malade, avait perdu un coq de combat le 25 janvier 1890; à cette même époque, il fut lui-même atteint d'angine diphtéritique.

Le fait suivant nous paraît particulièrement remarquable : Un enfant meurt du croup à Ostiches (Hainaut), en 1887; depuis lors, les poules de la maison sont devenues malades et, à partir de l'hiver, chaque année, un certain nombre d'entre elles meurent du « nifflet », tandis que d'autres guérissent. « La maladie de mes poules, dit la mère de l'enfant décédé, c'est tout à fait la même chose que le croup chez les enfants. » Pendant la durée de l'affection, les matières vomies et expectorées par le petit malade étaient jetées sur le fumier qui s'étale devant l'habitation; c'est donc là que les poules ont pris le germe de la maladie, — germe qui reprend son activité tous les hivers pour s'attaquer aux jeunes poules qui vont y picorer, ne trouvant plus à se nourrir sur les champs à cette saison. Les poules malades, n'étant pas retenues chez leurs propriétaires, vaguent partout, et ainsi s'explique le fait de la contagion chez ces animaux. Dans le hameau dit « le Stocq », presque toutes les poules furent malades. Telle est l'origine de l'épidémie qui éclata à Ostiches en 1890. Il s'agit donc ici de la transmission de la diphtérie de l'homme aux animaux, qui, à leur tour, deviennent la cause d'une épidémie de diphtérie humaine. Cet exemple de transmission de la diphtérie de l'homme aux animaux ne constitue d'ailleurs pas un fait exceptionnel; Bossi (1) rapporte qu'un chien fut pris de symptômes semblables à ceux de la diphtérie, quatre jours après avoir avalé les excréments d'un enfant mort de cette

(1) *Lo Sperimentale*, 1872, p. 230.

affection; à l'autopsie, on trouva la gorge couverte de fausses membranes.

Sanderson (1) cite un cas analogue : trois porcs qui vivaient en liberté sur un terrain où s'écoulaient les matières fécales d'enfants diphtéritiques, moururent subitement avec des symptômes de suffocation, de l'engorgement ganglionnaire, etc. Chez l'un d'eux on constata des fausses membranes dans la gorge.

Comme on le voit, si les adversaires de l'identité de la diphtérie humaine et aviaire citent, à l'appui de leur cause, des faits bien observés, les partisans de cette opinion leur en opposent de non moins frappants. De ce que, dans beaucoup de cas, la diphtérie animale ne s'est pas transmise à l'homme qui s'exposait à la contracter, il n'est pas permis de conclure que ce mode de contagion n'existe pas, et il suffit d'un seul fait affirmatif certain pour détruire une hypothèse basée sur les faits négatifs les mieux établis. Quoi qu'il en soit, je ne puis qu'approuver les conclusions du Dr Delthil (2), qui déclare que l'analogie de la diphtérie de la volaille avec celle de l'homme, bien que non admise, est probable et la contagion de l'un à l'autre possible, et que, partant, le fumier de basse-cour est un instrument de généralisation et de contagion.

La diphtérie de la volaille est dangereuse pour l'homme, et, en pratique, il faut la considérer comme telle.

4° *Importation par des objets.* — Il n'est pas rare de voir l'explosion d'une épidémie de diphtérie causée par des objets d'habillement, des literies, etc., donnés à d'autres personnes ou à des fripiers qui vont les revendre ailleurs. Ainsi le dernier cas de cette maladie, constaté dans la commune de Saint-Amand en 1886, le fut chez un enfant unique, qui succomba. Le médecin traitant, le Dr Van Diest, insista fortement auprès des parents pour qu'ils détruisissent les vêtements et les literies du malade. Un mois plus tard, appelé chez un fermier dont il connaissait les relations avec les parents du malade qu'il venait de perdre, il y trouva un enfant atteint de diphtérie grave, et il est convaincu

(1) *Reports of the medical Officer to the privy Council.* London, 1860.

(2) *Gazette des Hôpitaux,* 1886, p. 793. — Voir aussi les nombreuses observations de DELTHIL, in *Traité de la diphtérie,* 1891, p. 607.

d'avoir reconnu sur cet enfant des vêtements qui avaient appartenu à la victime décédée un mois auparavant.

Ce fut aussi à cette cause qu'on attribua l'épidémie qui sévit à Hamont (Limbourg) en 1884 et qui fit quinze victimes sur cinquante-huit malades. Hamont est une station-frontière et le siège de la douane de la ligne Anvers-Gladbach, voie que suivent les émigrants allemands qui vont s'embarquer à Anvers. Il est à présumer que, parmi les hardes des émigrants, il a pu s'en trouver qui avaient appartenu à des enfants morts de diphtérie; ce qui rendrait encore plus évidente cette hypothèse, c'est que le premier cas se manifesta dans la famille d'un préposé de douane et d'un ouvrier de la station qui l'assistait souvent pour la visite; ils auront puisé le germe dans ces hardes et l'auront transmis dans leurs familles.

Le Dr Stecher (1) signale aussi, comme ayant été l'origine d'épidémies, les voitures d'enfants, les jouets, surtout ceux qui se mettent dans la bouche, les meubles, les planchers, etc., en un mot les objets ayant servi à un diphtéritique et tout ce qui l'entourait.

5° *Importation par les aliments.* — D'après le professeur Teissier (2), la transmission de la maladie par les boissons et les autres ingesta paraît nulle. Il semblerait cependant qu'à Etterbeek et à Anderlecht, en 1887, la diphtérie fut importée par les marchands de lait qui ramassent les résidus de table dans les maisons où ils se rendent, qu'il y ait maladie contagieuse ou non; ils transmettent ainsi la maladie à leurs enfants, et ceux-ci, en allant à l'école, y deviennent des foyers de contagion. Mais, dans ce cas, ne s'agit-il pas simplement d'une importation par une personne saine, et faut-il incriminer l'ingestion de ces résidus?

Le Dr Keith (3) attribue la fréquence de la diphtérie observée à Nebuastra à l'habitude de manger des pommes de terre irlandaises; douze années de la pratique de son père et dix-sept années de la sienne l'ont confirmé dans cette opinion. Ses études portent sur onze cents cas; les personnes qui, sur ses conseils, s'abste-

(1) *Zum Schütze wider die Diphterie.* Berlin, 1884, S. 31.

(2) *Loc. cit.*

(3) *London medical record,* 1879. (*Journal de méd. et de chir. prat.,* 1879, p. 416, art. 11223.)

naient de cet aliment restaient indemnes, tandis que celles qui en mangeaient étaient atteintes; il admet que l'ingestion de pommes de terre pourries est la cause de la diphtérie.

Le fait suivant, emprunté à Klebs, est plus probant : Deux enfants (5 et 7 ans) meurent de diphtérie, tandis qu'une petite fille (3 ans) reste indemne; cette dernière buvait du lait provenant d'une maison voisine; les deux autres consommaient du lait conservé dans un endroit où avaient séjourné autrefois deux enfants atteints de diphtérie (1). Toutefois, d'après G. Petersen, il n'est rien moins que prouvé que l'usage du lait puisse provoquer la diphtérie, pas plus que la variole, la pneumonie, etc; il faut faire une exception pour la fièvre typhoïde, le choléra asiatique, la tuberculose, la stomatite aphteuse, et aussi probablement pour la scarlatine et la pustule maligne, qui peuvent reconnaître pour cause l'ingestion de cet aliment (2).

Quant à l'influence causatrice de l'eau potable, il n'existe guère d'exemples où elle se soit manifestée avec certitude. Dans la plupart des cas, les rapports sur les épidémies signalent, il est vrai, la mauvaise qualité des eaux de boisson, la situation et la construction vicieuse des puits. Mackensie a vu des cas de diphtérie coïncider avec la contamination des eaux potables par les selles de diphtéritiques et par des fausses membranes. Je rapportais tantôt une observation remarquable, à ce titre, de Menziès; mais, d'abord, est-il prouvé péremptoirement que les malades y ont puisé le germe de l'affection? Et, dans l'affirmative, doit-on admettre que le tube digestif est le point de départ de l'infection? Je serais plutôt porté à croire que quelques-uns des bacilles qui peuvent contaminer les aliments liquides ou solides au même titre que les objets s'étant trouvés dans un foyer diphtéritique, se fixent à l'arrière-gorge pendant la déglutition pour y développer leur action. Au reste, la diphtérie primitive des voies digestives, telle que Jacobi (3) en rapporte un exemple, est rare, et, sans nier la possibilité de ce mode d'infection, j'estime que, dans l'immense majorité des cas, les aliments et les boissons, lorsqu'ils

(1) Voir PFEFFER. *Zur Aetiologie der Diphterie.* Berlin, 1881.

(2) *Ueber die Verbreitung ansteckender Krankheiten durch Milchgenuss.* (*Thiermedicinische Vorträge*, 1890, Nr 1.)

(3) *Diphterie*, in *Handbuch der Kinderkrankh.*, von GERHARDT, Bd. II, S. 725.

sont indubitablement en cause, donnent la diphtérie de la même manière que des objets ou des jouets contaminés que les enfants mettent en bouche.

6° *Importation par l'air.* — La diphtérie est, avant tout, dit le Dr Teissier, une maladie infectieuse dont le poison générateur est transporté à distance par les courants atmosphériques et introduit dans l'organisme par les voies respiratoires. Les poussières émanées des dépôts de fumiers, de chiffons, de paille, sont le véhicule ordinaire du germe diphtéritique; les résidus du balayage des villes agissent dans le même sens. Cette cause pathogène a été retrouvée, dans les observations de Teissier, 40 fois sur 100 (1). Le Dr Lancry (2), au contraire, croit que le pouvoir de diffusion spontanée du principe contagieux est faible; à l'appui de sa manière de voir, il cite cette observation du Dr Dumez : Dans une école communale, deux groupes d'enfants travaillaient dans la même salle, les filles d'un côté, les garçons de l'autre, séparés seulement par un espace de quelques mètres; une épidémie de diphtérie sévit sur les filles seulement, qui furent contaminées au nombre de huit à la suite de l'introduction d'une première malade. Le Dr Lancry eut également l'occasion d'observer une épidémie dans une école fréquentée par dix-neuf enfants; sept étaient en contact immédiat ou presque immédiat avec des diphtéritiques; douze en contact moins immédiat. Les sept premiers contractèrent tous la diphtérie; les douze autres échappèrent à la contagion.

Grancher (3) partage aussi cette opinion et estime que la transmission se fait par contact plus ou moins immédiat.

Quoi qu'il en soit, il est indéniable que l'air peut être le véhicule du germe contagieux; au reste, voici quelques faits concluants : dans le district de Nieder-Barnim (Allemagne), on vit l'apparition, sur tous les points du district à la fois, de nombreux cas de diphtérie coïncider avec des neiges abondantes et rétrograder avec la fonte de celles-ci (4).

(1) *Loc. cit.*
(2) *Thèse de Paris*, 1887. (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1887, p. 72, art. 13442.)
(3) Cité par CRITZMAN et THIROLOIX. *Nature et traitement de la diphtérie.* (*Gaz. des Hôp.*, 1889, p. 1329.)
(4) PAUL PFEIFFER. *Zur Aetiologie der Diphterie.* (*Inaugural-Dissert.* Berlin, 1881.)

L'observation de Paulinis, que j'ai citée précédemment, est également un exemple remarquable de la propagation d'une épidémie par les courants atmosphériques.

C'est sans doute par l'air aussi que se fait la contagion dans les hôpitaux. Coulon (1) rapporte qu'ayant assisté à l'autopsie d'un enfant mort de diphtérie, et ayant passé deux heures près du cadavre, il fut atteint d'angine diphtéritique quarante-huit heures après.

Dans une observation relatée par Burresi, il y eut contagion indirecte par l'air expiré par le malade, et Oertel vit un cas où la diphtérie fut transmise par des baisers. Rendu (2) et Stecher (3) admettent également que le mode le plus habituel de contagion est la respiration de l'air expiré par les diphtéritiques, ou de leur atmosphère ambiante; la grande porte d'entrée de la maladie serait donc les voies respiratoires.

En résumé, la cause de l'éclosion de la diphtérie dans une localité jusqu'alors préservée de cette maladie est l'importation du bacille soit par une personne qui a contracté l'affection ailleurs et qui devient un foyer de contagion, soit par une personne saine qui transmet à d'autres le germe qu'elle porte sur elle sans en subir elle-même les atteintes, soit par des animaux porteurs de la maladie, soit par des objets ayant appartenu à des diphtéritiques ou contaminés par eux; il peut enfin y être transporté par les courants atmosphériques.

A ces causes il faut en joindre une autre lorsqu'il s'agit de découvrir l'origine d'une épidémie dans une commune éprouvée antérieurement par la diphtérie : c'est l'*extrême vitalité du bacille* qui, à un moment donné, retrouve des conditions favorables au réveil de son énergie et exerce à nouveau ses ravages. En règle générale, ses propriétés se conservent plus longtemps dans les habitations froides et humides. Mais d'abord, pendant combien de temps un malade peut-il transmettre la diphtérie soit directement, soit indirectement? Aussi longtemps qu'il y a des fausses

(1) *De l'angine couenneuse et du croup.* Paris, 1867.
(2) *Gazette des Hôpitaux,* 1884, p. 849.
(3) *Loc. cit.*

membranes, il y a des bacilles; il peut même encore s'en rencontrer quelques jours après la disparition de celles-ci, en moins grand nombre toutefois. Ainsi Escherich en a trouvé, un à trois jours après la disparition des dépôts pseudo-membraneux, cachés dans les profondeurs des cryptes des tonsilles; ils peuvent récupérer leur pouvoir et provoquer une nouvelle formation d'exsudats, une récidive. D'après Löffler (1), un diphtéritique doit encore rester isolé rigoureusement, comme en pleine maladie, au moins huit jours après la cessation de tout phénomène local. Mais si, après un laps de temps d'environ quatre semaines, le convalescent n'offre plus de dangers, il n'en est pas de même des objets lui ayant servi, de sa chambre, etc. Ainsi William Squire (2) rapporte qu'une personne fut atteinte de diphtérie dans une chambre où avait demeuré, onze mois auparavant, un individu frappé de la même maladie.

Un journal russe raconte qu'un Russe avait perdu un enfant à la suite de la diphtérie. Quatre ans après, on construisit un caveau de famille où l'on transporta le cercueil de l'enfant; le lendemain, les cinq frères qui avaient assisté à l'exhumation tombèrent malades du croup (3).

Dans un cas du Dr Darolles, l'infection s'était faite par un berceau ayant servi à deux enfants, qui succombèrent successivement à une laryngite diphtéritique à plus de deux ans d'intervalle.

Worms cite un exemple de contamination après quatre ans : un homme de 50 ans fut atteint d'angine diphtéritique après s'être badigeonné la gorge avec un pinceau ayant servi à cet usage, quatre ans auparavant, pour un enfant atteint de croup (4).

A Maeseyck, en 1888, un cas de croup mortel fut constaté dans une maison où, l'année précédente, un enfant avait succombé à la même maladie.

A propos d'un cas d'angine couenneuse, le rapport de la Commission médicale locale de Tongres signale ce fait, que la maladie

(1) *Welche Massregeln erscheinen gegen die Verbreitung der Diphterie geboten.* (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1890, Nr 39, S. 885.)

(2) *Reynold's System of Medicine*, vol. I, p. 379.

(3) *Union médicale*, t XXVIII, p. 421

(4) Voir Critzmann et Thiroloix. *Loc. cit.*

se présentait dans une maison où un enfant était mort du croup deux ans auparavant; dans deux autres circonstances, cette Commission observa des cas de diphtérie frappant, à des intervalles éloignés, des enfants de ménages différents qui se succédaient, comme locataires, dans la même maison.

Le fait le plus extraordinaire est celui d'une épidémie de diphtérie observée par le Dr Legrand, dans une localité normande. Elle commença par un enfant de 14 ans; il n'y avait pas alors de diphtérie dans les environs, mais on se rappela que, vingt-trois ans auparavant, cette maladie avait sévi dans le pays. Or, quelques jours avant l'apparition nouvelle de cette épidémie, le fossoyeur de la commune avait exhumé des ossements qui étaient précisément ceux d'enfants ayant succombé autrefois à la diphtérie; son fils l'avait aidé dans ce travail et avait remué le terreau des fosses, et c'est précisément lui qui fut le premier sujet atteint (1). Ce fait est si surprenant qu'on peut se demander, avec beaucoup de raison, s'il ne s'agit pas ici d'une simple coïncidence.

Je crois superflu de multiplier les exemples, et il est extrêmement vraisemblable qu'en Belgique, comme dans les autres pays d'ailleurs, un grand nombre d'épidémies ne reconnaissent d'autre cause originelle qu'un germe existant antérieurement à l'état latent, rencontrant des éléments suffisant à sa conservation, dans les conditions souvent si déplorables de l'hygiène publique, et retrouvant toute son activité dans des circonstances difficiles à déterminer exactement.

B. — Causes du développement des épidémies.

La cause première de l'extension de l'angine diphtéritique est incontestablement sa *contagiosité*. A côté de cette cause, il en existe d'autres, secondaires, qui *favorisent* le développement des épidémies.

(1) Deltbil. *Traité de la diphtérie*, 1894, p. 588.

I. — Contagion.

La diphtérie peut se communiquer *directement*, c'est-à-dire par contact direct de l'agent morbide avec les surfaces cutanées et muqueuses intactes, ou *indirectement*, par l'intermédiaire d'une tierce personne, d'objets ayant appartenu aux malades, par l'air, etc.

1° *Contagion directe.* — Ce mode de contagion est loin d'être habituel; Teissier évalue sa fréquence à 10 °/ₒ. Sa réalité a été démontrée surabondamment par l'expérimentation et la clinique. Est-il nécessaire de rappeler à combien de médecins la diphtérie, contractée directement, fut fatale? Il n'est pas d'année où les recueils scientifiques n'enregistrent nombre d'étudiants et de praticiens qui ont succombé de cette manière. Les quelques résultats négatifs qui furent signalés ne sauraient prévaloir contre l'abondance des faits positifs bien constatés, et on ne doit en tirer qu'une conclusion, à savoir que le contage de la diphtérie, comme celui d'autres affections d'ailleurs, n'a pas une action fatale, nécessaire. Il faut noter également qu'il existe des « pseudo-diphtéries », c'est-à-dire des affections localisées au pharynx, s'accompagnant de fièvre, contagieuses, provoquant un dépôt d'exsudat sur les amygdales et même sur le palais, mais qui ne sont nullement provoquées par le bacille de Klebs; l'examen bactériologique seul peut donner un diagnostic prompt et certain. Au point de vue clinique, ces pseudo-diphtéries se caractérisent par leur évolution rapide et leur terminaison toujours heureuse; les streptocoques jouent un rôle prépondérant dans leur genèse (1).

On a contesté la valeur des faits apportés en faveur de la contagion directe; ce n'est pas par le fait du contact de la fausse membrane avec la muqueuse que les individus ont contracté la diphtérie, a-t-on dit, mais bien parce qu'ils se sont trouvés dans une atmosphère diphtéritique, et ils ont été contaminés médiatement, indirectement, par l'intermédiaire de l'air.

(1) *Berl. klin. Woch.*, 1890, S. 39.

Ainsi que je l'ai fait remarquer, l'infection par contact direct est assez rare, et, dans la grande majorité des cas, elle reconnaît pour cause la contagion indirecte; mais il ne s'ensuit pas qu'on ne puisse contracter directement la diphtérie. Comment expliquerait-on l'apparition de la maladie au point exact qui a subi le contact? D'ailleurs des expériences nombreuses sur les animaux démontrent à l'évidence l'existence de ce mode de contagion; je citerai, entre autres, les expériences faites dans des conditions d'une exactitude scrupuleuse, par Trendelenburg (1), Oertel (2), Zahn (3), Duchamp (4), etc.

A côté de la contagion directe se range la contagion par *inoculation*, par *effraction* : le poison diphtéritique envahit l'organisme par une surface dénudée, par une solution de continuité. Ici encore, l'observation clinique fournit un certain nombre de faits venant à l'appui de ce mode de contagion. Hiller, toutefois, pense que, dans la plupart des cas, il n'est pas certain qu'il s'agisse de diphtérie : ce seraient simplement des accidents septicémiques, et l'on pourrait supposer que la diphtérie a été contractée non à la suite de l'inoculation, mais par l'inhalation du germe contenu dans l'air ambiant. On connaît les expériences personnelles de Trousseau et de Peter (5) : elles ne donnèrent aucun résultat. Néanmoins, les exemples ne sont pas rares où la diphtérie pénètre par effraction. Ainsi, appelé à faire l'autopsie d'une femme morte de diphtérie, le Dr Gustin (6) se fit une piqûre qu'il négligea et qui fut, le jour même, le point de départ de quelques phénomènes inflammatoires; après huit jours, la plaie se recouvrit d'une pellicule jaunâtre, présentant tout à fait l'aspect d'une fausse membrane. A ce moment, le larynx présentait également des lésions diphtéritiques.

Bergeron (7) rapporte l'observation d'un médecin qui, s'étant piqué le doigt avec un bistouri dont on venait de se servir pour

(1) *Archiv für klin. Chirurgie*, Bd. X, S. 720.
(2) *Experiment. Untersuch. über Diphterie*, S. 31.
(3) *Beiträge zur Patholog.-Histologie der Diphteritis*, 1878, S. 64.
(4) *Du rôle des parasites dans la diphtérie.* (*Thèse de Paris*, 1875.)
(5) *Thèse de Paris*, 1859.
(6) *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 1883, p. 464, art. 12435.
(7) *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, t. IV. — *Union médicale*, 1859.

la trachéotomie, contracta la diphtérie et la communiqua à sa femme.

Quoique dans la plupart des faits de ce genre on puisse également invoquer l'influence de l'air ambiant, il est plus vraisemblable d'admettre, dit Francotte (1), une véritable inoculation, puisque les lésions diphtéritiques se sont manifestées au point blessé.

2° *Contagion indirecte.* — Ce mode de contagion, de loin le plus commun, se caractérise par ce fait, que l'individu malade ne transmet pas la maladie directement à l'individu sain, mais bien par un intermédiaire quelconque, homme ou chose. J'ai étudié antérieurement l'influence de ces différents intermédiaires; je veux y revenir toutefois pour présenter quelques considérations qui me paraissent fondées. A mon sens, l'air est l'intermédiaire le plus fréquent du germe pathogène; lorsque ce véhicule n'est pas seul en cause, on peut affirmer que la contagion indirecte se fait généralement par deux intermédiaires. En effet, que l'agent du contage se trouve sur une personne restée saine ou sur un objet, ou qu'il ait été ensemencé sur des fumiers par des volailles diphtéritiques, il est rare que la victime qu'il doit frapper le reçoive directement : ce serait le cas pour l'individu qui mettrait en bouche un objet qu'un diphtéritique aurait, avant lui, tenu également en bouche ou qui, présentant à son tégument externe une solution de continuité, manipulerait des objets contaminés par des malades; il n'y aurait, dans ces cas, qu'un seul intermédiaire. Mais, habituellement, pour arriver à destination, le germe devra passer par un second intermédiaire, l'air atmosphérique, enveloppant la personne ou l'objet chargé du poison, lequel pénètre ainsi par les voies respiratoires du malheureux exposé à ce funeste voisinage. La contagion par l'air n'est, d'ailleurs, nullement contestée, et les opinions ne varient que sur la plus ou moins grande distance à laquelle s'étend son pouvoir pernicieux.

La contagion n'est pas fatale, loin de là, heureusement! mais il existe des circonstances qui y prédisposent et que je dois maintenant passer en revue.

(1) *Loc. cit.*

Causes prédisposant à la contagion.

La diphtérie frappe-t-elle indifféremment toutes les personnes? Il y a lieu de rechercher si elle atteint plus particulièrement certains sujets en raison de leur âge, de leur sexe, de leur état de santé antérieur ou, enfin, de leur état social.

1° *Influence de l'âge.* — Les enfants sont surtout prédisposés à contracter la diphtérie, ainsi qu'il conste des statistiques suivantes :

ROYAUME DE BELGIQUE.

(Année 1880.)

AGE.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 1,000 décès généraux.
0 à 1 an	32,058	2,016	62,88
1 à 7 ans	17,237	1,952	112,6
7 à 15 ans.	4,564	279	61,13
15 à 21 ans	2,748	48	17,46
21 à 50 ans	20,500	91	4,439
50 ans et au delà	46,216	91	1,969

VILLE DE BRUXELLES (1).

ANNÉES.	AGE.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
1874	0 à 1 an . .	1,243	11	0,884
	1 à 10 ans. .	873	54	6,185
	10 à 20 ans .	195	2	1,025
	20 à 40 ans .	895	1	0,111

(1) D'après les chiffres du Dr Janssens. *Loc. cit.*

VILLE DE BRUXELLES (suite).

ANNÉES.	AGE.	DÉCÈS généraux	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
1876	0 à 6 mois.	—	0	0
	6 à 12 mois	501	5	0,998
	1 à 3 ans	426	3	0,704
	3 à 5 ans	472	21	4,450
	5 à 10 ans.	105	3	2,857
1877	0 à 6 mois.	757	3	0,396
	6 à 12 mois	440	3	0,681
	1 à 3 ans	407	12	2,949
	3 à 5 ans	305	19	6,229
	5 à 10 ans.	109	3	2,752
	10 à 20 ans	178	1	0,561
	40 à 50 ans	412	1	0,245
1878	0 à 6 mois.	—	0	0
	6 à 12 mois	408	2	0,490
	1 à 3 ans	504	11	2,182
	3 à 5 ans	164	12	7,317
	5 à 10 ans.	118	4	3,390
1879	6 à 12 mois	473	2	0,422
	1 à 3 ans	638	12	1,880
	3 à 5 ans	181	17	9,392
	5 à 10 ans.	82	3	3,658
	10 à 20 ans	161	2	1,242
1880	7 à 12 mois	423	11	2,600
	1 à 5 ans	592	18	3,040
	6 à 15 ans.	188	4	2,127

VILLE DE BRUXELLES (suite).

ANNÉES.	AGE.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
1881	1 à 5 ans	642	20	3,115
	5 à 15 ans	140	7	5,000
1882	6 à 12 mois	328	3	0,911
	1 à 5 ans	664	30	4,517
	5 à 15 ans	154	8	5,194
1883	0 à 6 mois	835	2	0,239
	6 à 12 mois	385	4	1,038
	1 à 5 ans	733	32	4,365
	6 à 15 ans	173	21	12,13
	21 à 30 ans	434	1	0,230
	30 à 40 ans	510	1	0,196
	81 à 90 ans	183	1	0,552
1884	7 à 12 mois	394	4	1,015
	1 à 5 ans	748	88	11,76
	6 à 15 ans	194	20	10,30
	16 à 20 ans	101	1	0,990
	21 à 30 ans	392	1	0,255
	31 à 40 ans	461	1	0,216
	41 à 50 ans	450	1	0,222
1885	0 à 6 mois	744	1	0,134
	7 à 12 mois	314	6	1,910
	1 à 5 ans	697	129	18,50
	6 à 15 ans	155	28	1,806
	16 à 20 ans	76	2	2,631
	31 à 40 ans	328	1	0,304
	51 à 60 ans	411	1	0,243

VILLE DE BRUXELLES (suite).

ANNÉES.	AGE.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
1886	0 à 6 mois. .	788	3	0,380
	7 à 12 mois .	312	11	3,525
	1 à 5 ans . .	699	100	14,30
	6 à 15 ans. .	163	17	10,42
	16 à 20 ans .	87	1	1,149
	31 à 40 ans .	388	1	0,257
1887	0 à 6 mois .	624	2	0,320
	7 à 12 mois .	309	10	3,236
	1 à 5 ans . .	609	75	12,31
	6 à 15 ans. .	151	21	13,84
	41 à 50 ans .	361	1	0,277
	51 à 60 ans .	361	2	0,554
1888	0 à 6 mois .	735	1	0,136
	7 à 12 mois .	351	7	1,994
	1 à 5 ans . .	617	52	8,427
	6 à 15 ans. .	100	7	7,000
	15 à 20 ans .	72	1	1,388
	41 à 50 ans .	360	1	0,277

En condensant ces chiffres pour la période de 1880 à 1888, soit de neuf années, on trouve, sur un total absolu de 43,051 décès

généraux, 760 décès par diphtérie, se répartissant de la manière suivante au point de vue de l'âge :

AGE.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
0 à 6 mois	6,698	9	0,134
7 à 12 mois	3,136	56	1,785
1 à 5 ans	6,001	544	9,06
6 à 15 ans.	1,418	13	9,38
15 à 20 ans	838	5	0,58
20 à 30 ans	3,297	2	0,06
30 à 40 ans	3,788	4	0,10
40 à 50 ans	3,923	3	0,07
50 à 60 ans	3,991	3	0,07
60 à 80 ans	8,190	0	0
80 à 90 ans et au delà. . . .	1,771	1	0,05

L'influence de l'âge est donc bien manifeste : la diphtérie frappe surtout les enfants de 1 à 15 ans. Si l'on en juge par les statistiques des années 1876, 1877, 1878 et 1879 (statistique de Bruxelles), le maximum de décès par diphtérie se trouverait entre 3 et 5 ans. Pour que ces statistiques eussent toute la rigueur désirable, il eût fallu déterminer également la proportion des décès par diphtérie pour 1,000 habitants; je n'ai malheureusement pas pu me procurer les documents nécessaires.

Quoi qu'il en soit, on peut affirmer que la mortalité par diphtérie est surtout élevée entre 1 et 15 ans et baisse rapidement pour n'atteindre plus qu'un chiffre insignifiant au delà de cet âge. Pendant cette période de la vie, elle entre pour une moyenne de 9,22 sur 100 décès généraux, tandis qu'à partir de 15 ans jusqu'à 90 ans, la moyenne n'est plus que de 0,17 sur un même nombre de décès généraux. Cette diminution n'est pas progressive, mais plus ou moins subite; ainsi, pendant la période suivant immédiatement 15 ans, c'est-à-dire de 16 à 20 ans, il y a un abaissement de la mortalité correspondant à 8,64 sur 100 décès généraux.

Au-dessous de 6 mois, les décès sont relativement rares; ils deviennent déjà plus fréquents de 7 à 12 mois, où l'on constate une augmentation de 1,651 pour 100 décès généraux sur la période 0 à 6 mois. L'augmentation du chiffre des décès de la période 1 à 15 ans sur la période 7 à 12 mois est de 7,44 pour 100 décès généraux.

Les statistiques démontrent, en outre, que la diphtérie n'épargne absolument aucun âge de la vie; à ce sujet, il y a néanmoins une distinction à établir entre les localisations laryngienne et pharyngienne de la maladie, ainsi que les tableaux suivants le prouveront; l'angine diphtéritique diminue moins rapidement de fréquence que le croup, au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'âge de prédilection :

ROYAUME DE BELGIQUE.

(Année 1880.)

AGE.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par croup.	DÉCÈS par angine diphtéritique	PROPORTION des décès par croup sur 1,000 décès généraux.	PROPORTION des décès par angine diphtéritique sur 1,000 décès généraux.
0 à 1 an . . .	32,058	1,329	687	41,45	21,42
1 à 7 ans . .	17,237	1,460	497	84,70	28,83
7 à 15 ans .	4,564	180	99	39,43	21,47
15 à 20 ans. .	2,748	12	36	4,366	13,10
21 à 50 ans. .	20,500	31	60	1,512	2,926
50 et au delà .	46,216	8	83	0,173	1,795

VILLE DE BRUXELLES.

ANNÉES.	AGE.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par croup.	DÉCÈS par angine diphtéritique.	PROPORTION des décès par croup pour 100 décès généraux.	PROPORTION des décès par angine diphtéritique pour 100 décès généraux.
1879 . .	6 à 12 mois.	473	1	1	0,211	0,211
	1 à 3 ans. .	638	9	3	1,410	0,470
	3 à 5 ans. .	181	11	6	6,077	3,314
	5 à 10 ans .	82	2	1	2,438	1,219
	10 à 20 ans .	161	0	2	0	1,242

VILLE DE BRUXELLES (suite).

ANNÉES.	AGE.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par croup.	DÉCÈS par angine diphtéritique.	PROPORTION des décès par croup pour 100 décès généraux.	PROPORTION des décès par angine diphtéritique pour 100 décès généraux.
1880.	7 à 12 mois.	423	11	0	2,600	0
	1 à 5 ans.	592	14	4	2,364	0,675
	6 à 15 ans	188	3	1	1,585	0,531
	61 à 70 ans.	456	0	1	0	0,219
1881	1 à 5 ans.	642	17	3	2,647	0,467
	5 à 15 ans	140	6	1	4,285	0,714
1882.	0 à 12 mois.	328	3	0	0,911	0
	1 à 5 ans.	664	26	4	3,915	0,602
	5 à 15 ans	154	7	1	4,545	0,649
1883.	0 à 6 mois	835	1	1	0,119	0,119
	7 à 12 mois.	385	4	0	1,038	0
	1 à 5 ans.	733	26	6	3,547	0,818
	6 à 15 ans	173	12	9	6,936	5,202
	21 à 30 ans.	434	0	1	0	0,230
	31 à 40 ans.	510	0	1	0	0,196
	81 à 90 ans.	183	0	1	0	0,552
1884.	7 à 12 mois.	394	3	1	0,760	0,253
	1 à 5 ans	748	67	21	8,957	2,940
	6 à 15 ans	194	13	7	6,701	3,603
	16 à 20 ans.	101	1	0	0,990	0
	21 à 30 ans	392	0	1	0	0,255
	31 à 40 ans.	461	0	1	0	0,216
	41 à 50 ans.	450	0	1	0	0,222

VILLE DE BRUXELLES (suite).

ANNÉES.	AGE.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par croup.	DÉCÈS par angine diphtéritique	PROPORTION des décès par croup pour 100 décès généraux.	PROPORTION des décès par angine diphtéritique pour 100 décès généraux.
1885. . .	0 à 6 mois .	744	1	0	0,134	0
	7 à 12 mois.	314	3	3	0,955	0,955
	1 à 5 ans. .	697	93	36	13,32	5,164
	6 à 15 ans .	155	19	9	12,25	5,806
	16 à 20 ans .	76	1	1	1,315	1,315
	31 à 40 ans	328	0	1	0	0,304
	51 à 60 ans	411	0	1	0	0,243
1886. . .	0 à 6 mois .	788	3	0	0,380	0
	7 à 12 mois.	312	11	0	3,525	0
	1 à 5 ans. .	699	81	19	11,58	2,702
	6 à 15 ans .	163	14	3	8,588	1,840
	15 à 20 ans .	87	1	0	1,149	0
	31 à 40 ans .	388	1	0	0,257	0
1887. . .	0 à 6 mois .	624	2	0	0,320	0
	7 à 12 mois.	309	9	1	2,912	0,323
	1 à 5 ans. ,	609	55	20	9,031	3,284
	6 à 15 ans .	151	17	4	11,26	2,649
	41 à 50 ans .	361	0	1	0	0,277
	51 à 60 ans .	361	0	2	0	0,554
1888. . .	0 à 6 mois .	735	1	0	0,136	0
	7 à 12 mois.	351	7	0	1,994	0
	1 à 5 ans. .	647	43	9	6,969	1,453
	6 à 15 ans .	100	4	3	4	3
	15 à 20 ans .	72	0	1	0	1,388
	41 à 50 ans .	360	1	0	0,277	0

En récapitulant ces chiffres pour la période décennale 1879 à 1888, on trouve :

AGE.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par croup.	DÉCÈS par angine diphtéritique.	PROPORTION des décès par croup pour 100 décès généraux.	PROPORTION des décès par angine diphtéritique pour 100 décès généraux.
0 à 6 mois. .	7,461	8	1	0,107	0,013
7 à 12 mois .	3,609	52	6	1,443	0,166
1 à 5 ans . .	6,820	442	131	6,480	1,920
6 à 20 ans .	2,499	87	43	3,781	1,720
20 à 30 ans .	3,697	0	2	0	0,054
30 à 40 ans .	4,247	1	3	0,023	0,070
40 à 50 ans .	4,345	1	2	0,023	0,046
50 à 60 ans .	4,495	0	3	0	0,037
60 à 70 ans .	4,873	0	1	0	0,020
80 à 90 ans .	1,838	0	1	0	0,054

Ces tableaux montrent qu'après l'âge de 20 ans, la localisation laryngienne de la diphtérie constitue l'exception ; il n'en est pas de même de l'angine couenneuse. En effet, pour l'année 1880, le croup, après l'âge de 20 ans, n'a occasionné dans le royaume que 39 décès, soit une proportion de 5,83 décès sur 10,000 décès généraux, tandis que l'angine diphtéritique, faisant, au-dessus de cet âge, 143 victimes, élève la proportion à 21,4 sur le même nombre de décès généraux. Au-dessous de 20 ans, au contraire, les chiffres sont renversés et, sur 10,000 décès généraux, le croup en provoque 526,6 et l'angine diphtéritique 231,2.

Pour Bruxelles, en l'espace de dix ans (1879-1888) à partir de 20 ans, on compte 12 morts par angine diphtéritique (0,430 sur 1000 décès généraux) et 2 par croup (0,071 sur 1000 décès généraux).

En outre, si l'on prend en considération que le croup est presque toujours mortel et que, par suite, le chiffre de décès qu'il occa-

sionne représente, à peu de chose près, le nombre des cas, alors que la mortalité de l'angine diphtéritique, au contraire, varie de 30 à 50 %, on restera convaincu que les adultes et les vieillards, à l'abri de la laryngite diphtéritique, sont loin d'être réfractaires à la diphtérie du pharynx.

De 0 à 20 ans, la prédisposition à contracter la diphtérie tant laryngienne que pharyngienne n'offre pas de différences sensibles.

On remarquera que la mortalité par angine diphtéritique, minime de 0 à 6 mois, s'élève un peu de 7 à 12 mois pour atteindre son maximum de 1 à 20 ans, et que, pour la ville de Bruxelles, la mortalité par le croup est plus élevée entre 1 et 5 ans qu'entre 6 et 20 ans, tandis que c'est l'inverse pour l'angine diphtéritique. Pour le royaume, c'est également la période 1 à 7 ans qui fournit le plus de décès, tant par l'angine que par le croup.

Les recherches de Rilliet, Barthez, Roger, Millard, etc., aboutissent à fixer de 2 à 7 ans le maximum de fréquence du *croup*. Millard, par exemple, sur 124 cas, compte : à 2 ans, 20 cas; à 3 ans, 36; à 4 ans, 19; à 5 ans, 20, soit un total de 95 cas; puis il y a décroissance marquée jusqu'à l'âge de 11 ans, où l'on ne trouve plus que 2 cas (1), ce qui concorde avec les résultats de la statistique que j'ai donnée.

A quelle cause faut-il rattacher cette fatale prédilection ?

D'après Francotte (2), il faut incriminer les conditions anatomiques et physiologiques propres au jeune âge. Le tissu de la bouche et du pharynx est, chez les enfants, plus délicat, plus mou, plus spongieux; il présente un épithélion plus protoplasmique et est souvent le siège d'états congestifs ou inflammatoires; les cavités nasales sont étroites et sujettes à de fréquents catarrhes; les amygdales sont relativement volumineuses et rarement cachées par les piliers du voile du palais. Il s'ensuit que la cavité gutturale est étroite et, tandis que le proéminence des amygdales fournit un vaste champ à la maladie, l'étroitesse du gosier entraîne une gêne relativement plus considérable que chez l'adulte.

Il faut encore tenir compte du grand nombre et des vastes dimensions des vaisseaux lymphatiques dans la gorge, circon-

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Art. *Croup*, p. 355.
(2) *Loc. cit.*, p. 177.

stance de nature à favoriser le développement du mal et l'apparition de phénomènes généraux graves.

D'autre part, le Dr Bribosia (1) attache aussi une certaine importance à la taille : « L'enfant, dit-il, est plus atteint parce que, par sa taille, il se trouve plus rapproché de la source du contage (voirie défectueuse, fumiers, etc.) que nous croyons assez pesant ».

2° *Influence du sexe.* — La statistique va nous fournir de précieux éléments d'appréciation.

ROYAUME.

ANNÉES.	SEXE.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par croup.	DÉCÈS par angine diphtéritique.	PROPORTION des décès par croup pour 1,000 décès généraux.	PROPORTION des décès par angine diphtéritique pour 1,000 décès généraux.
1878. . . .	Hommes.	61,704	1,463	719	23,79	11,65
	Femmes.	56,047	1,371	701	24,47	12,51
1879. . . .	Hommes.	63,319	1,590	665	25,11	10,50
	Femmes	57,744	1,318	626	22,82	10,84
1880. . . .	Hommes	64,963	1,615	774	24,86	11,91
	Femmes.	53,360	1,393	699	26,10	13,10
1881. . . .	Hommes.	61,361	1,410	705	22,96	11,48
	Femmes	55,646	1,240	661	22,28	11,87
1882. . . .	Hommes.	60,005	1,501	719	25,01	11,98
	Femmes.	54,293	1,300	664	23,75	12,22

(1) *Loc. cit.*, p. 701.

ROYAUME (suite).

ANNÉES.	SEXE.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par croup.	DÉCÈS par angine diphtéritique.	PROPORTION des décès par croup pour 1,000 décès généraux.	PROPORTION des décès par angine diphtéritique pour 1,000 décès généraux.
1883. . . .	Hommes.	62,762	1,550	717	24,83	11,42
	Femmes.	56,434	1,303	674	23,08	11,94
1884. . . .	Hommes.	63,583	1,727	840	27,16	13,21
	Femmes.	57,487	1,589	742	27,64	12,90
1885. . . .	Hommes.	64,774	1,837	871	29,73	14,09
	Femmes.	56,001	1,624	760	28,99	13,57
1886. . . .	Hommes.	65,556	1,972	888	30,08	13,54
	Femmes.	59,348	1,786	779	30,09	13,12
1887. . . .	Hommes.	60,637	2,141		35,30	
	Femmes.	54,659	1,857		33,97	
1888. . . .	Hommes.	64,065	1,878		29,31	
	Femmes.	57,032	1,708		29,94	

De 1871 à 1880, il y eut, en moyenne, pour le sexe masculin, 62,707 décès généraux; pour le sexe féminin, 57,691.

Pour le sexe masculin, 1,744 décès par croup, soit 27,82 pour 1,000 décès généraux; pour le sexe féminin, 1,506, soit 26,06.

Pour le sexe masculin, 785 décès par angine diphtéritique, soit 12,51 pour 1,000 décès généraux; pour le sexe féminin, 726, soit 12,59.

De 1880 à 1888, il y eut en moyenne, pour le sexe masculin, 62,467 décès généraux; pour le sexe féminin, 56,362.

Pour le sexe masculin, 2,344 décès par diphtérie, soit 37,52

pour 1,000 décès généraux; pour le sexe féminin, 2,086, soit 37,01.

Sur un total de 22,999 décès par diphtérie survenus pendant la période quinquennale 1884 à 1888, il y eut 12,154 hommes et 10,845 femmes. Or, la population s'est élevée, pour cette période, à 14,757,551 hommes et 14,795,446 femmes; ce qui représente 0,822 décès par diphtérie pour 1,000 habitants mâles, et 0,732 décès par diphtérie pour les femmes, par 1,000 habitants.

VILLE DE BRUXELLES.

ANNÉES.	SEXE.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par croup.	DÉCÈS par angine diphtéritique.	PROPORTION des décès par croup pour 1,000 décès généraux.	PROPORTION des décès par angine diphtéritique pour 1,000 décès généraux.
1879. . . .	Hommes.	2,840	12	7	4,225	2,464
	Femmes.	2,417	11	6	4,551	2,482
1880. . . .	Hommes.	2,722	15	3	5,510	1,102
	Femmes.	2,305	13	3	5,639	1.301
1881. . . .	Hommes.	2,634	13	1	4,935	0,379
	Femmes.	2,285	10	3	4,374	1,312
1882. . . .	Hommes.	2,563	20	3	7,803	1,170
	Femmes.	2,245	16	3	7,126	1,336
1883. . . .	Hommes.	2,873	19	8	6,613	2.784
	Femmes.	2,534	26	11	10,26	4,340
1884. . . .	Hommes.	2,607	46	19	17,64	7,288
	Femmes.	2,404	38	13	15,80	5,407
1885. . . .	Hommes.	2,437	60	30	24,62	12,31
	Femmes.	2,155	57	21	26,03	9,747

VILLE DE BRUXELLES (suite).

ANNÉES.	SEXE.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par croup.	DÉCÈS par angine diphtéritique.	PROPORTION des décès par croup pour 1,000 décès généraux.	PROPORTION des décès par angine diphtéritique pour 1,000 décès généraux.
1886. . . .	Hommes.	2,445	45	13	18,40	5,317
	Femmes.	2,279	66	9	28,96	3,949
1887. . . .	Hommes.	2,261	35	15	15,48	6,634
	Femmes.	1,922	48	13	24,97	6,763
1888. . . .	Hommes.	2,349	30	8	12,77	3,405
	Femmes.	2,063	26	5	12,68	2,423

Pendant la période 1879 à 1888, la moyenne des décès généraux fut, chez les hommes, de 2,573; la moyenne de la mortalité par diphtérie, 40,20; ce qui représente 15,62 décès pour 1,000 décès généraux.

Chez les femmes, la moyenne des décès généraux fut de 2,261; celle des décès par diphtérie, de 39,80; soit 17,60 décès par diphtérie sur 1,000 décès généraux.

La diphtérie enleva donc, pendant cette période, 402 hommes et 398 femmes. Pendant ces dix années, le chiffre total de la population masculine fut de 815,338; celui de la population féminine, de 902,516; ce qui correspond à 0,493 décès par diphtérie pour 1,000 habitants féminins. Établie de cette manière, la statistique renverse donc les proportions; en effet, tandis que, calculée sur 1,000 décès généraux, la mortalité par diphtérie était plus élevée chez les femmes, cette mortalité, calculée sur 1,000 habitants, est plus considérable chez les hommes.

En résumé, il n'est guère possible de trouver, dans ces chiffres, une prédilection quelconque de la diphtérie pour l'un ou l'autre

sexe. On peut donc affirmer que l'homme et la femme sont également frappés par le mal. Francotte, en étudiant quelques statistiques de pays étrangers, est arrivé à la même conclusion.

3° *Influence de l'état de santé antérieur*. — *a*. Il n'est pas douteux que les affections de la gorge, les altérations préexistantes de l'appareil respiratoire constituent des conditions favorables à contracter la diphtérie. Oertel (1) cite, à ce sujet, un exemple remarquable : dans une famille, cinq enfants furent atteints, l'un après l'autre, de diphtérie, et reçurent les soins presque exclusifs de leur mère. Celle-ci n'avait jamais souffert de la gorge ni des amygdales, mais elle avait une légère prédisposition à la bronchite. Pendant qu'elle soignait son cinquième enfant, elle fut prise de fièvre et de catarrhe bronchique; il fut impossible de constater aucune anomalie du côté de la gorge; l'état s'empira et bientôt la mort survint. A l'autopsie, on découvrit dans les bronches de troisième et de quatrième ordre des concrétions épaisses, fibrineuses; les grosses bronches, la trachée et la partie inférieure du pharynx étaient couvertes de fausses membranes. La diphtérie avait donc atteint la muqueuse respiratoire sujette aux catarrhes, tandis qu'elle avait épargné la gorge, probablement à cause de son immunité vis-à-vis de ces inflammations catarrhales. Antonin Martin (2) rapporte qu'une femme atteinte de laryngite simple contracta la diphtérie en soignant un enfant croupeux. Les faits de ce genre sont excessivement nombreux. D'ailleurs, toutes les maladies qui amènent des altérations quelconques du côté des muqueuses prédisposent à la « diphtérie secondaire »; telles sont, entre autres, la rougeole, la scarlatine, la coqueluche; la fièvre typhoïde, la variole, les bronchites, la pneumonie, la pleurésie, la tuberculose, qui provoquent des modifications pathologiques de la muqueuse respiratoire, ou un état de dénutrition organique. La diphtérie des conjonctives peut s'observer à la suite d'ophtalmies purulentes, etc.

Ainsi, de nombreux cas d'angine diphtéritique furent observés à Wetteren, en 1853, à la suite d'une épidémie de fièvre scarlatine; quelques années plus tard, en 1859, on a cru voir la même corrélation entre ces deux affections.

(1) *Zur Aetiologie der Infections-Krankheiten*, S. 215.
(2) *Gazette des Hôpitaux*, 1873, p. 733.

La diphtérie consécutive à la scarlatine a été rencontrée 93 fois sur 605 cas (1 : 6); à la suite de la rougeole, 137 fois sur 1,453 cas (1 : 10), par Barthez. Elle est moins fréquente à la suite de la variole (2 fois sur 1,456 cas de diphtérie) et de la fièvre typhoïde, (8 fois sur le même nombre de cas de diphtérie) (1). Sur ce même nombre de cas également, Sanné nota 4 fois l'influence de la bronchite, de la pleurésie et de la pneumonie, 20 fois celle de la coqueluche, 19 fois celle de la tuberculose (2).

b. Une première atteinte de diphtérie ne met pas à l'abri de la récidive; ainsi à Brecht et à Saint-Léonard (province d'Anvers), en 1863, on a vu le mal frapper jusqu'à trois fois le même individu. Mackensie parle d'un sujet qui contracta trois fois également la diphtérie à des intervalles de cinq mois, un an et deux ans. Sanné vit une récidive survenir après douze ans. La réapparition de la maladie après quelques jours n'est d'ailleurs, dans la grande majorité des cas, qu'une recrudescence de la diphtérie, incomplètement éteinte; ainsi que j'eus l'occasion de le dire déjà, Löffler a trouvé les bacilles dans les amygdales, quelques jours après que tout symptôme morbide eut disparu; le germe n'étant pas détruit, la moindre circonstance favorable suffit à raviver son action, et une nouvelle atteinte ou rechute se produit. Dans les cas où la récidive survient après quelques mois et surtout après quelques années, il y a évidemment eu contamination nouvelle. L'immunité n'existe donc pas pour la diphtérie comme pour certaines autres maladies infectieuses, mais il est bon de remarquer que les récidives sont généralement atténuées en gravité, et si elles s'effectuent, c'est d'ordinaire après un intervalle assez long, en rapport avec la durée du temps nécessaire à l'épuisement des agents pathogènes (3).

c. A côté d'*affections* prédisposant à la contagion, il y a certains *états constitutionnels* possédant, à l'égard de la diphtérie, la même influence; telle serait la faiblesse de constitution. Ainsi Bouillon-Lagrange, sur 73 malades, a rencontré 57 lymphatiques, dont 21 scrofuleux. D'ailleurs, d'après Sanné (4), la scrofule peut avoir

(1) SANNÉ. *Traité de la diphtérie*. Paris, 1874.
(2) *Ibid.*
(3) DELTHIL. *Traité de la diphtérie*. Paris, 1891, p. 578.
(4) *Loc. cit.*, p 381.

une double action prédisposante : d'abord comme tare de l'économie; ensuite, par la facilité avec laquelle elle enflamme les muqueuses. De même, les éruptions dont elle couvre la peau servent souvent de point de départ à des ulcérations qui ouvrent la porte à l'invasion diphtéritique.

Néanmoins, il n'est pas rare de voir des enfants robustes, d'une vigoureuse santé, être enlevés par ce redoutable fléau, et les lésions préexistantes, tout en facilitant beaucoup l'infection, ne sont pas plus nécessaires pour être frappé par la diphtérie que pour contracter le choléra ou la fièvre typhoïde.

d. En dehors de tout état de maladie, certaines personnes prennent la diphtérie alors que d'autres, se trouvant absolument dans les mêmes conditions que les premières, restent indemnes. J'ai cité le fait de ces deux fillettes qui vinrent apporter le germe de la diphtérie à Ostiches, en 1887, et qui restèrent en parfaite santé. D'après Oertel (1), la cause de cette immunité réside probablement dans la structure des muqueuses, dans les propriétés de leur épithélion et de leur tissu, dans la vascularisation et l'activité de l'appareil lymphatique, dans une minime excitabilité des nerfs vaso-moteurs qui fait que l'hyperémie, la transsudation, la tuméfaction des muqueuses, telles qu'elles se produisent sous l'action du froid et des influences thermiques, ne se réalisent que difficilement.

De même, ces causes, prises à rebours, expliquent la prédisposition, quelquefois observée, de tous les membres d'une même famille à contracter la diphtérie : la *réceptivité familiale*, qui se transmet même aux descendants, ainsi qu'on en cite des exemples (2). Mais ici il faut faire intervenir un autre facteur encore : les conditions hygiéniques qui sont les mêmes pour tous les membres d'une famille et qui, certes, exercent une grande influence; ainsi, quoi d'étonnant, fait remarquer Francotte, à ce que des enfants constamment tenus dans une atmosphère chaude, couverts à l'excès, non aguerris contre le froid, deviennent sensibles aux influences extérieures et contractent des affections de la gorge ou des voies respiratoires?

(1) *Loc. cit.*, p. 215.
(2) FRANCOTTE. *Loc. cit.*, p. 179.

En outre, la maladie se propage plus facilement dans une famille où toute hygiène fait défaut, où l'isolement des malades est impossible, et elle pourra en frapper tous les membres sans qu'on doive invoquer pour cela la réceptivité familiale.

En résumé, cette question de prédisposition familiale est assez obscure, parce que, dans bien des cas, il est extrêmement difficile de la dégager d'autres causes, telles que les conditions hygiéniques identiques dans lesquelles se trouve une famille et la possibilité, pour tout individu, de contracter la diphtérie d'une manière quelconque, sans nécessiter l'intervention d'une prédisposition héréditaire.

4° *Influence de l'état social.* — Les seuls chiffres que j'ai pu me procurer concernant cette influence sont encore empruntés à la remarquable statistique démographique de la ville de Bruxelles, du Dr Janssens.

Voici donc, faite dans ce sens, une statistique pour la capitale :

ANNÉES.	ÉTAT SOCIAL.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
1879	Riches . . .	112	1	0,892
	Aisés . . .	655	4	0,615
	Pauvres . .	4,490	18	0,423
1880	Riches . . .	100	0	0
	Aisés . . .	784	6	0,765
	Pauvres . .	4,143	28	0,675
1881	Riches . . .	120	0	0
	Aisés . . .	705	7	0,992
	Pauvres . .	4,095	20	0,488
1882	Riches . . .	126	0	0
	Aisés . . .	885	5	0,564
	Pauvres . .	3,797	37	0,974

ANNÉES.	ÉTAT SOCIAL.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie	PROPORTION des décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
1883	Riches . . .	89	0	0
	Aisés . . .	1,040	12	1,153
	Pauvres . .	4 278	52	1,213
1884	Riches . . .	134	2	1.492
	Aisés . . .	972	22	2 264
	Pauvres . .	3,905	92	2,355
1885	Riches . . .	126	4	3,174
	Aisés . . .	864	35	4.050
	Pauvres . .	3,662	120	3,581
1886	Riches . . .	139	1	0,719
	Aisés . . .	958	28	2,922
	Pauvres . .	3,627	104	2 867
1887	Riches . . .	168	1	0.595
	Aisés . . .	511	11	2,152
	Pauvres . .	3,504	99	2,825
1888	Riches . . .	123	0	0
	Aisés . . .	495	8	1,616
	Pauvres . .	3,789	61	1,609

Sur ces dix années, on a donc pour les *riches* un total de 1,237 décès généraux, dont 9 décès par diphtérie, soit 0,727 pour 100 décès généraux.

Pour la classe *aisée*, 138 décès par diphtérie pour 7,869 décès généraux, soit 1,753 pour 100 décès généraux.

Pour les *pauvres*, enfin, le chiffre de la mortalité s'est élevé à 39,230, et celui des décès par diphtérie à 640, ce qui donne la proportion de 1,628 par 100 décès généraux.

S'il faut en croire les résultats auquels aboutit cette statistique,

la mortalité par diphtérie serait minime pour les riches; et, chose singulière, elle serait plus élevée pour les personnes appartenant à la classe aisée que pour les indigents. Mais on ne peut, à mon avis, tirer des conclusions absolues de ces chiffres. D'abord, ils ne portent pas sur un assez grand nombre de cas; en second lieu, ils concernent la ville de Bruxelles, où le service d'hygiène est supérieurement organisé. En effet, la question du plus ou moins de mortalité chez les pauvres, par maladies transmissibles, est intimement liée à l'hygiène publique (voirie, habitations, etc.); il est évident qu'à la campagne — toutes proportions gardées, — les personnes vivant dans la misère sont beaucoup plus frappées que celles à qui l'aisance permet d'occuper des maisons plus spacieuses, d'éviter une promiscuité qu'on rencontre si fréquemment chez les pauvres, et pour cause, de suivre un régime plus réparateur. Il est hors de doute que toutes ces conditions ont une influence considérable sur la propagation de la maladie, et qu'un individu soustrait à l'action de causes débilitantes, telles que l'air confiné et vicié, la nourriture insuffisante, etc., contractera moins facilement la diphtérie qu'un autre vivant dans ces mauvaises conditions. En outre, l'isolement à Bruxelles est facile, grâce aux hôpitaux, ressource que ne possède qu'exceptionnellement l'habitant des campagnes. J'aurai d'ailleurs à revenir plus loin sur ce sujet, et il me sera aisé d'établir que l'absence de ces conditions hygiéniques, si fréquente dans les campagnes, joue un grand rôle dans l'extension des épidémies de diphtérie.

II. — Causes favorisant le développement des épidémies.

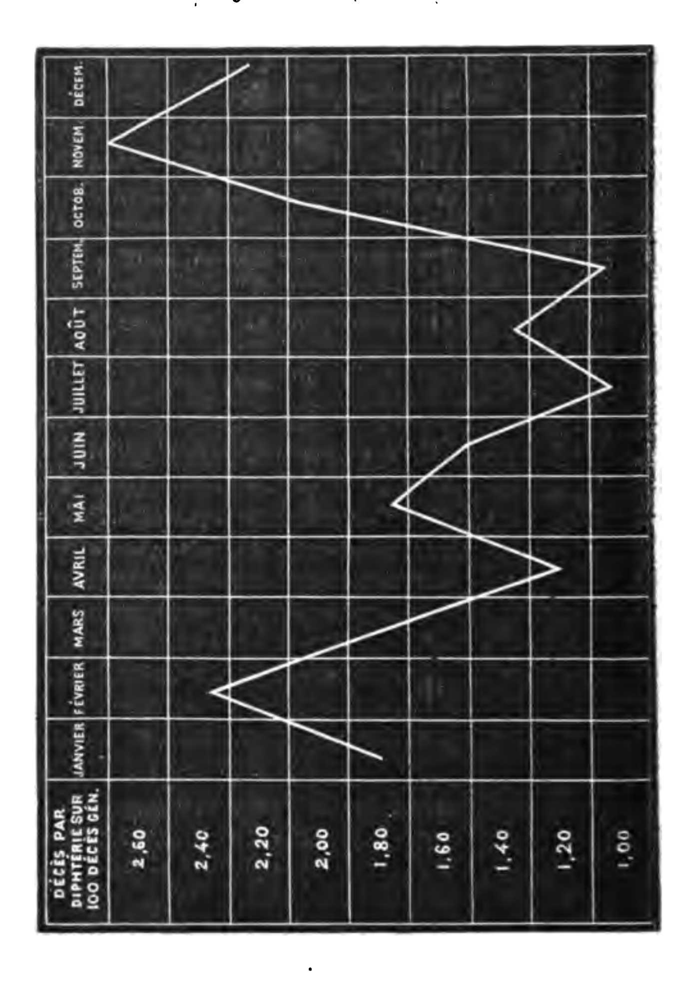
1. *Influences météorologiques.* — J'expose, dans les tableaux suivants, les documents que j'ai pu me procurer concernant l'influence des saisons sur la mortalité par diphtérie.

VILLE DE BRUXELLES.

ANNÉES.	JANVIER. Décès généraux.	JANVIER. Décès par diphtérie.	FÉVRIER. Décès généraux.	FÉVRIER. Décès par diphtérie.	MARS. Décès généraux.	MARS. Décès par diphtérie.	AVRIL. Décès généraux.	AVRIL. Décès par diphtérie.	MAI. Décès généraux.	MAI. Décès par diphtérie.	JUIN. Décès généraux.	JUIN. Décès par diphtérie.	JUILLET. Décès généraux.	JUILLET. Décès par diphtérie.	AOÛT. Décès généraux.	AOÛT. Décès par diphtérie.	SEPTEMB. Décès généraux.	SEPTEMB. Décès par diphtérie.	OCTOBRE. Décès généraux.	OCTOBRE. Décès par diphtérie.	NOVEMB. Décès généraux.	NOVEMB. Décès par diphtérie.	DÉCEMB. Décès généraux.	DÉCEMB. Décès par diphtérie.
1880	457	2	471	10	442	3	440	2	408	5	364	2	363	1	474	4	413	1	389	1	412	1	394	2
1881	473	2	419	1	470	3	462	2	440	6	370	0	430	0	391	1	355	1	368	1	367	8	375	2
1882	340	7	335	4	381	4	365	2	343	2	323	3	344	2	348	2	283	3	259	5	271	3	351	5
1883	474	4	393	5	531	1	575	6	494	6	444	2	475	0	423	5	375	2	402	12	407	14	412	7
1884	423	7	416	4	474	11	447	5	438	5	401	14	419	6	442	13	361	10	378	14	393	9	419	18
1885	482	11	432	29	439	14	373	11	381	16	318	7	353	11	404	13	370	10	293	14	378	18	369	14
1886	422	13	406	12	452	18	430	8	384	16	306	8	390	8	392	7	418	7	373	12	334	13	357	11
1887	424	14	380	19	426	17	328	7	393	5	338	8	337	7	362	5	307	0	239	6	266	9	333	14
1888	430	16	413	7	378	5	384	6	373	7	360	8	319	4	353	3	325	4	345	2	341	4	391	3
Total des 9 années.	3925	76	3665	91	3993	76	3804	49	3654	68	3236	32	3430	39	3591	53	3209	38	3106	67	3169	79	3101	76
Sur 100 décès gén.	1,936 par dipht.		2,455		1.906		1,288		1,861		1,582		1,142		1,476		1,184		2,157		2.808		2,234	

VILLE DE BRUXELLES.

Courbe de la mortalité mensuelle par diphtérie calculée sur 100 décès généraux. (Période 1880 à 1888 — 9 ans.)



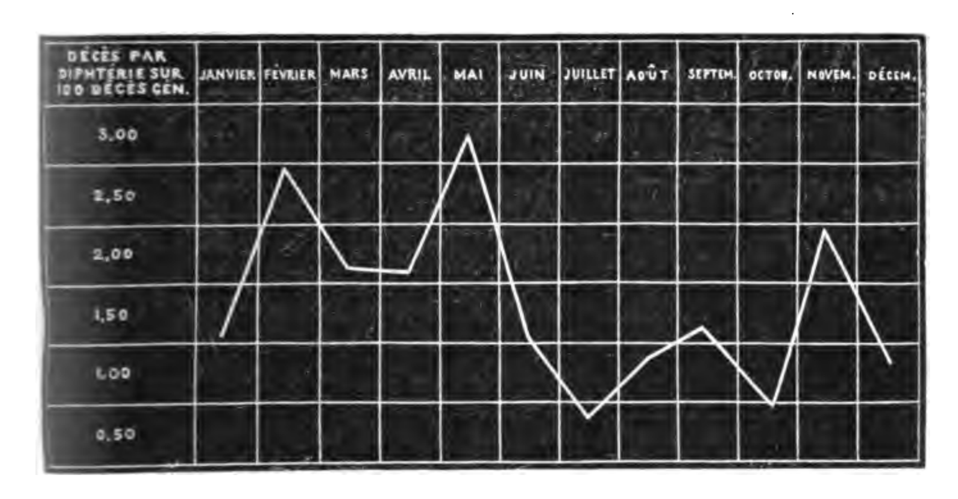
VILLE D'ANVERS.

MOIS.	ANNÉE 1887.		ANNÉE 1888.		ANNÉE 1889.		TOTAL DES TROIS ANNÉES.		
	DÉCÈS généraux	DÉCÈS par diphtérie.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtéric.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
Janvier	409	10	413	3	497	8	1,319	21	1,591
Février	397	14	441	12	418	11	1,256	37	2,945
ars	456	16	475	4	396	8	1,327	28	2,110
Avril	391	9	3[illegible]4	5	361	9	1,086	23	2,117
Mai	361	20	397	11	416	7	1,174	38	3,236
Juin	338	6	423	6	318	5	1,079	17	1,575
Juillet	330	2	334	4	362	3	1,026	9	0.877
Août	319	8	444	4	431	4	1,194	16	1,340
Septembre	303	7	310	7	303	1	916	15	1,637
Octobre	572	7	447	3	302	3	1,321	13	0,984
Novembre	297	7	373	14	364	4	1,034	25	2,417
Décembre	495	10	386	2	446	6	1,327	18	1,356

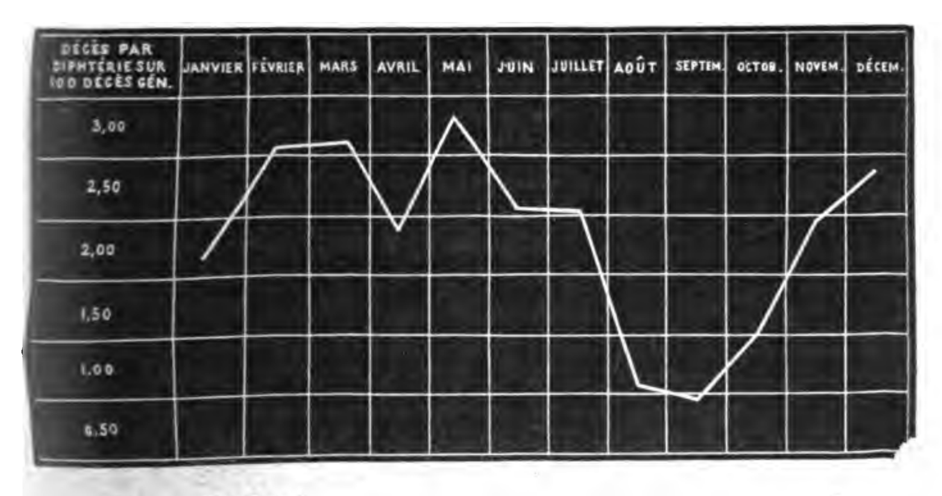
VILLE DE GAND.

MOIS.	ANNÉE 1887.		ANNÉE 1888.		ANNÉE 1889.		TOTAL DES TROIS ANNÉES.		
	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
Janvier	287	2	268	10	329	7	884	19	2,148
Février	252	8	323	10	278	8	853	26	3.048
Mars	303	6	450	23	299	4	1,052	33	3,136
Avril	338	10	339	3	351	11	1,028	24	2,334
Mai	219	9	239	4	297	12	755	25	3.311
Juin	316	6	309	8	393	12	1,018	26	2,554
Juillet	339	17	280	3	372	5	991	25	2,522
Août	262	6	269	1	408	3	939	10	1,064
Septembre	274	4	408	3	264	2	946	9	0,954
Octobre	210	4	209	1	239	5	658	10	1,519
Novembre	235	7	232	4	283	7	750	18	2,400
Décembre	324	12	330	6	308	9	962	27	2,806

VILLE D'ANVERS (1887 à 1889 — 3 ans).



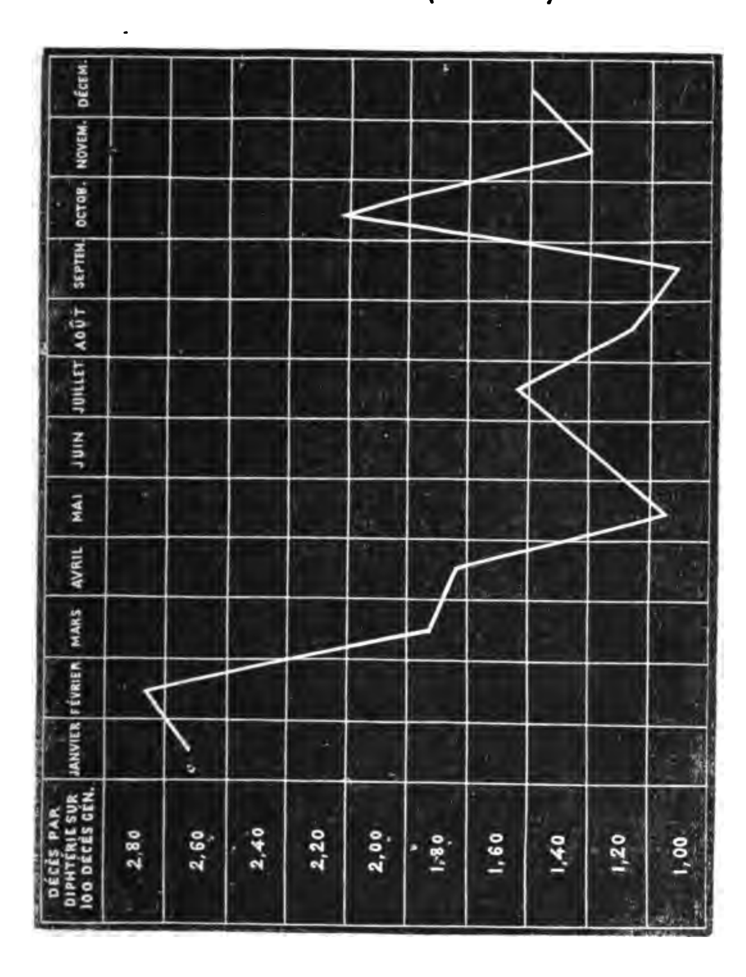
VILLE DE GAND (1887 à 1889).



VILLE DE LIÉGE.

MOIS.	ANNÉE 1887.		ANNÉE 1888.		ANNÉE 1889.		TOTAL DES TROIS ANNÉES.		
	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
Janvier	225	6	212	6	223	6	660	18	2,727
Février	237	9	229	6	226	5	692	20	2,875
Mars	199	5	297	5	288	5	784	15	1,913
Avril	309	5	198	3	201	5	708	13	1,836
Mai	215	2	199	2	197	3	611	7	1,145
Juin	204	7	222	1	214	1	640	9	1,406
Juillet	225	6	161	1	217	3	603	10	1,658
Août	194	2	200	2	242	4	636	8	1,258
Septembre	180	3	209	2	160	1	549	6	1,092
Octobre	200	10	204	2	175	1	579	13	2,245
Novembre	187	2	166	5	212	1	565	8	1,415
Décembre	259	6	244	6	244	3	747	12	1,613

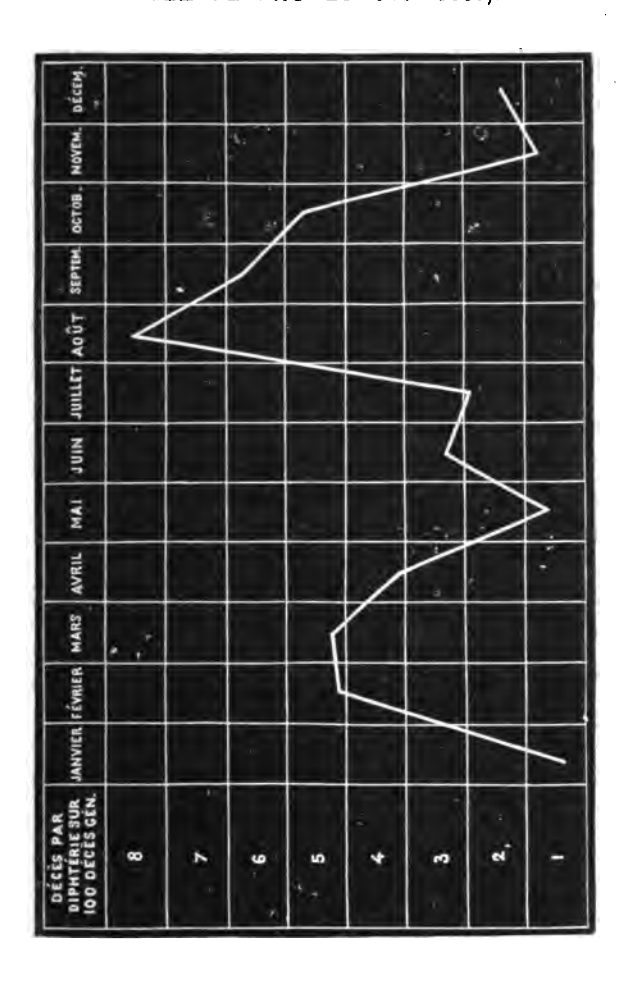
VILLE DE LIÉGE (1887-1889).



VILLE DE BRUGES.

MOIS.	ANNÉE 1887.		ANNÉE 1888.		ANNÉE 1889.		TOTAL DES TROIS ANNÉES.		
	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
Janvier	119	2	62	0	41	1	222	3	1,351
Février	112	4	57	8	82	6	251	13	5,179
Mars	110	4	169	7	102	9	381	20	5,249
Avril	66	0	149	10	76	2	291	12	4,120
Mai	61	0	65	3	65	0	191	3	1,570
Juin	88	1	136	7	79	2	293	10	3,412
Juillet	109	4	62	3	64	0	235	7	2,978
Août	34	2	104	17	84	0	222	19	8,558
Septembre	42	3	87	9	80	2	209	14	6,698
Octobre	47	3	66	7	61	0	174	10	5.745
Novembre	72	3	59	0	76	1	207	4	1,932
Décembre	52	2	55	1	87	2	194	5	2,577

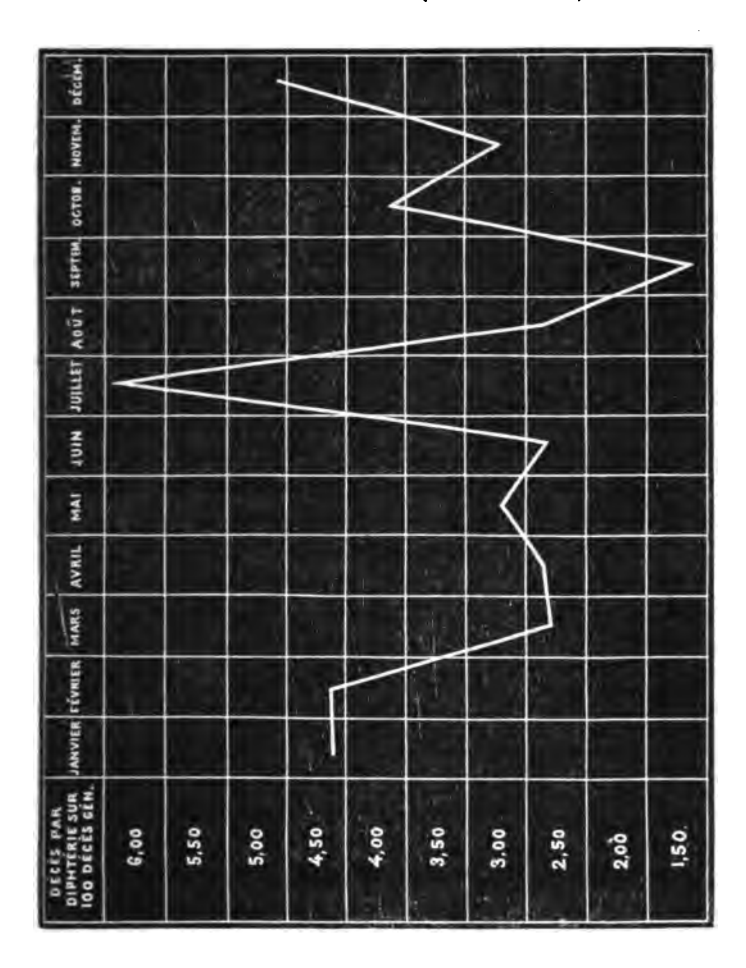
VILLE DE BRUGES (1887-1889).



VILLE DE TOURNAI.

MOIS.	ANNÉE 1888.		ANNÉE 1889.		TOTAL DES DEUX ANNÉES.		
	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
Janvier	63	3	67	3	130	6	4,615
Février	51	1	55	4	106	5	4,622
Mars	93	4	90	1	183	5	2,732
Avril	86	1	56	3	142	4	2,816
Mai	63	1	59	3	122	4	3,279
Juin	66	1	77	3	143	4	2,797
Juillet	66	4	43	3	109	7	6,422
Août	47	1	57	2	104	3	2,884
Septembre	69	1	51	1	120	2	1,666
Octobre	54	5	66	0	120	5	4,166
Novembre	46	2	78	2	124	4	3,225
Décembre	82	4	55	3	137	7	5,109

VILLE DE TOURNAI (1888 et 1889).



Ainsi que l'indiquent ces tableaux, la diphtérie paraît être moins meurtrière pendant les mois d'été que pendant les autres saisons; le maximum de mortalité s'observe surtout en hiver et en automne; il y a des exceptions évidemment; c'est ainsi que les chiffres qui concernent Bruges donnent, pour les trois mois d'été, un total de décès double de celui des autres saisons.

Au reste, on pourra mieux juger de cette influence par la statistique suivante :

BRUXELLES. (Moyenne des 9 années).	Hiver (janvier, février et mars), 2,099 décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
	Printemps (avril, mai et juin), 1,377 décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
	Été (juillet, août et septembre), 1,267 décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
	Automne (octobre, novembre et décembre), 2,399 décès par diphtérie pour 100 décès généraux.

ANVERS. (Moyenne des 3 années)	Hiver :	2,215	décès par diphtérie	pour 100	décès généraux.
	Printemps :	2,309	—	—	—
	Été :	1,251	—	—	—
	Automne :	1,585	—	—	—
GAND. (Moyenne des 3 années).	Hiver :	2,777	—	—	—
	Printemps :	2,733	—	—	—
	Été :	1,512	—	—	—
	Automne :	2,241	—	—	—
LIÉGE. (Moyenne des 3 années).	Hiver :	2,505	—	—	—
	Printemps :	1,462	—	—	—
	Été :	1,336	—	—	—
	Automne :	1,757	—	—	—
BRUGES. (Moyenne des 3 années).	Hiver :	3,926	—	—	—
	Printemps :	3,034	—	—	—
	Été :	6,078	—	—	—
	Automne :	3,418	—	—	—
TOURNAI. (Moyenne des 2 années).	Hiver :	3,989	—	—	—
	Printemps :	2,984	—	—	—
	Été :	3,657	—	—	—
	Automne :	4,166	—	—	—

Les relations d'épidémies ayant sévi en Belgique fournissent également d'intéressants renseignements à ce sujet.

L'épidémie d'Alost, en 1858-1859, a débuté en juillet, s'est développée pendant les chaleurs de l'été comme pendant les froids de

l'hiver; l'humidité et la sécheresse n'ont guère exercé d'influence sur sa propagation. Voici, du reste, comment se répartissent les cinquante-six cas observés :

ANNÉE 1858.		ANNÉE 1859.	
Juillet	2 cas.	Janvier	2 cas.
Août	3 —	Février	4 —
Septembre	9 —	Mars	9 —
Octobre	8 —	Avril	1 —
Novembre	2 —	Mai	1 —
Décembre	7 —	Juin	2 —
		Juillet	4 —
TOTAL.	31 cas.	Septembre	2 —
		TOTAL.	25 cas.

La première moitié de l'année 1858 et l'année 1857, dit le Dr De Windt à qui j'emprunte ces détails (1), avaient été remarquables par leur sécheresse; l'été de 1858 fut très chaud, le temps souvent orageux ; la température subit de brusques variations. Ce temps chaud, avec les mêmes vicissitudes atmosphériques, continua de régner jusqu'en novembre; puis on eut quelques jours de gelées suivis de pluies et le temps resta froid et humide jusqu'au mois de février 1859; celui-ci fut doux et humide; les mois de mars, avril et mai furent plus froids; fortes chaleurs en juin et juillet, époque à laquelle s'éteignit l'épidémie.

Les rapports des Commissions médicales provinciales signalent, en 1861, l'apparition de quelques cas de diphtérie dans la Flandre orientale pendant la saison froide et humide (commencement et fin de l'année).

A Bruges, en 1863, il y eut trois cent quatre-vingt-un cas de diphtérie, également pendant la saison froide : de novembre 1862 à avril 1863 :

Novembre 1862	41 cas.
Décembre —	48 —
Janvier 1863	75 —
Février —	55 —
Mars —	95 —
Avril —	67 —
TOTAL.	381 cas.

(1) *Épidémie de diphtérie à Alost, en 1858-59.* (*Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie de Bruxelles*, 1861, t. XXXII, pp. 128 et suiv.)

De même, dans l'arrondissement d'Ypres, à Neuve-Église, éclata, à la fin de 1862, une épidémie de diphtérie qui se prolongea jusqu'en février 1863. Pendant ces quelques mois, la température fut variable : pluies, gelées, vents; puis, en mars, le temps devint sec et froid.

A Brecht (province d'Anvers), la diphtérie sévit du 20 novembre 1862 au 31 décembre 1863; les mois pendant lesquels la maladie régna avec la plus grande intensité furent janvier, février, mars, avril et mai; à la fin de ce mois, l'épidémie déclina; elle disparut en août et réapparut en septembre.

En 1865, quarante personnes furent atteintes de diphtérie, à Buvrinnes (Hainaut), pendant les mois de février et mars. A Stavelot, cette affection fit beaucoup de victimes, surtout en automne.

Pendant l'épidémie de Cul-des-Sarts (province de Namur), de juillet 1864 au 23 juin 1865, le nombre de cas fut surtout considérable en octobre, janvier, février et mars.

Le village de Villers-en-Fagne (Namur) fut éprouvé également pendant l'automne de 1867 : quinze cas du 25 octobre au 31 novembre.

En 1885, il y eut à Gand quelques cas de diphtérie en janvier, février, mars, avril et août; puis, en novembre et décembre, la maladie prit une allure épidémique.

En 1886, dans cette même ville, on compta 129 décès se répartissant comme il suit :

Janvier	22 décès.	Juillet	5 décès.
Février	15 —	Août	9 —
Mars	17 —	Septembre	9 —
Avril	11 —	Octobre	5 —
Mai	12 —	Novembre	8 —
Juin	9 —	Décembre	12 —

soit, pour les mois d'hiver, 54 décès; au printemps 32, en été 23 et en automne 25.

L'épidémie de Saint-Amand (arrondissement de Malines, — 2,666 habitants), en 1887, fut également meurtrière pendant les premiers mois de l'année; ainsi, le 25 janvier, il y avait déjà 5 décès sur 17 cas; le premier cas avait été signalé le 1er décembre 1886. Elle persista jusqu'en mai, faisant encore 15 nouvelles vic-

times sur 38 cas. Depuis cette épidémie, des cas de diphtérie se manifestent à chaque variation brusque de la température.

A propos de quelques cas de diphtérie à Senzeilles et à Villers-deux-Églises (Namur), en 1887, le rapport des Commissions médicales provinciales nous apprend que les habitants de ces villages sont habitués à voir revenir tous les ans le fléau pendant la saison des froids, plus rigoureux dans ces régions en raison de leur grande altitude.

A Bocholt, commune de la province de Limbourg, l'angine diphtéritique présenta, en 1888, des recrudescences coïncidant avec les changements brusques de la température et avec l'humidité froide de fin juin et juillet.

Comme on peut le voir par ces exemples, la diphtérie exerce surtout ses ravages pendant les temps froids et humides, et, en règle générale, on peut dire que cette maladie présente son summun d'intensité en hiver, diminue au printemps et en été pour reprendre sa marche ascendante en automne.

Double, dans son *Traité du croup* (Paris, 1811), avait déjà fait cette remarque, que les pays où le climat était froid et humide étaient plus frappés que les autres par le fléau, et Valentin (1) a rassemblé un grand nombre de documents qui prouvent que, dans un même pays, les localités qui se trouvaient dans ces conditions de température et d'humidité étaient plus exposées.

« L'hiver, dit Rendu (2), est la saison où le croup est le plus commun et le plus grave ; les épidémies locales débutent presque toujours par le froid et l'humidité, tandis que la chaleur leur est contraire. »

2° *Influence de la situation géographique.* — Cette influence paraît être nulle; en effet, la diphtérie se rencontre aussi bien sur les côtes qu'au milieu des terres, dans les plaines que sur les plateaux élevés.

Cependant quelques auteurs, et entre autres Airy (3) et Sanderson (4), estiment que les villages situés sur des hauteurs sont plus exposés que d'autres à la contamination, à raison du froid qui y règne généralement. J'ai cité précédemment l'exemple de Sen-

(1) *Recherches sur le croup.* Paris, 1812.

(2) *Gazette des Hôpitaux*, 1884, n° 107, p. 849.

(3) *Transact. of the medical Congress of London*, 1881, vol. IV, p. 71.

(4) *Ibid.*, p 72.

zeilles et Villers-deux-Églises, localités très élevées et souvent visitées par la diphtérie.

D'autre part, un sol bas et humide a été signalé comme favorable au développement des épidémies, et c'est à cette cause qu'il faudrait rattacher la mortalité élevée qu'on observe dans la Flandre occidentale. Le sol de cette province n'a pas changé; or, autrefois, de 1850 à 1860, ainsi qu'il résulte du tableau que j'ai donné plus haut (voir pp. 33 et 34), elle était une des moins éprouvées par la diphtérie. Il y a donc lieu de chercher ailleurs que dans la nature de son sol les motifs de l'extension qu'a prise cette affection; et il est très vraisemblable que ces motifs résident dans l'indifférence absolue à toutes les règles de l'hygiène; la maladie s'y est implantée, comme partout d'ailleurs; peut-être a-t-elle trouvé dans ces terrains marécageux des conditions plus propices à son expansion rapide; c'est fort probable; mais il faut aussi tenir compte de ce fait, que l'on n'a jamais rien tenté pour enrayer sa marche envahissante.

Dans la Flandre orientale, en 1883 et 1884, les affections diphtéritiques ont, à peu d'exceptions près, suivi les cours d'eau. Indépendamment de la ville de Gand, où l'on compta trente-cinq victimes, des cas plus ou moins nombreux furent observés à Hoorebeke-Sainte-Marie, Boucle-Saint-Denis, Huysse, Nederzwalm, Synghem, Gavre, Gontrode, Nazareth, Deynze, Laethem-Saint-Martin, Lovendeghem, Cruybeke, Zwyndrecht, Melsele, Burght, Calloo, Lede et Okegem. Les huit premières communes, ainsi que Gand, appartiennent à la vallée de l'Escaut; elles formaient un des foyers de dispersion de la maladie. Cruybeke, Zwyndrecht, Melsele, Burght et Calloo sont situés dans la même vallée; ils constituaient le second foyer. Deynze et Laethem-Saint-Martin appartiennent à la vallée de la Lys; Lovendeghem se trouve sur le canal de Gand à Ostende, et Okegem sur la Dendre. Lede est la seule localité, éloignée de tout cours d'eau, où la diphtérie ait été signalée.

C'est le seul exemple bien net que j'aie pu rencontrer, relatif à l'influence de la situation géographique sur la propagation de la diphtérie, et je me suis convaincu, par un relevé attentif de toutes les relations d'épidémies que je me suis procurées, que cette affection attaquait indifféremment, pour ainsi dire, toutes les parties de la Belgique.

3° *Influence de l'état de la voirie et des habitations.* — Roux et Yersin ont démontré que plus les germes sont privés de lumière, de soleil et d'air, plus ils deviennent abondants dans une culture jeune, et plus ils ont d'aptitude à développer la maladie, ce qui démontre le danger des habitations malsaines, humides, mal éclairées et mal ventilées.

La manière réellement déplorable dont la voirie est entretenue dans un grand nombre de communes belges et les conditions d'existence, généralement si mauvaises, si antihygiéniques, que l'on constate dans les habitations de nos campagnes, constituent donc, sans conteste, les causes les plus puissantes de la propagation des épidémies de diphtérie. « Quand vous parcourez, dit l'honorable secrétaire de la Commission médicale provinciale du Limbourg, la vaste plaine qui s'étend des portes de Hasselt aux frontières hollandaises, vous trouvez par centaines, disséminées dans la bruyère, des habitations misérables, des espèces de masures couvertes de chaume, dont le toit touche presque le sol; qui, n'ayant presque pas de murs, ont à peine des fenêtres ; où l'air et le soleil n'accèdent que par une porte basse; où vit, pour ainsi dire pêle-mêle avec le maigre bétail qui la nourrit, une population pauvre qui ne mange que des pommes de terre et du pain noir, de la graisse rance au lieu de beurre, de la viande une ou deux fois par an ou pas du tout. Tout autour des habitations, des amas de matières putrides qui arrivent jusqu'au seuil des portes, des sarments de bruyère et des tas de tourbe. Le puits qui fournit les eaux alimentaires se trouve à côté de la fosse à purin ou des latrines, quand elles existent. Ce que devient l'eau potable, dans ces conditions, pas n'est besoin de le dire. Ces amas de matières putrides qui forment comme une ceinture infecte autour des habitations rurales, sont une des causes d'insalubrité sur lesquelles on insiste avec le plus de raison. »

Malheureusement, cet exemple n'est pas le seul; on en trouve à foison dans les relations d'épidémies. Ainsi, à propos de l'apparition de la diphtérie à Gros-Fayt (canton de Gedinne, arrondissement de Dinant), en 1860 et 1861, les autorités attirèrent l'attention sur le mauvais état de la voirie, couverte de tas de fumier, parsemée de fosses à purin, etc.; les étables y sont basses, mal aérées, pleines d'animaux dont la litière n'est renouvelée que tous les mois, ou même plus rarement encore; elles commu-

niquent avec les maisons qui sont malpropres, sans lumière, trop petites, etc.

Même remarque fut faite à Alle, commune du même canton (épidémie de 1832, soixante-quinze cas).

Le Dr Bribosia (1) signale parmi les causes de l'épidémie de Senzeilles, en 1884, la putrescence des matières organiques de la voirie; l'agent septique se conserve, dit-il, dans ces flaques putrides, véritables foyers de culture pour le micro-organisme de la diphtérie. Il fait remarquer que la partie la plus saine du village fut aussi la moins contaminée; il n'y avait pas là d'eaux stagnantes, comme dans les autres sections de la commune.

A Wuestwezel (province d'Anvers), où la diphtérie est endémique, le terrain est bas et marécageux, les fossés sont obstrués et contiennent des eaux stagnantes et vaseuses; les étables sont mal entretenues et communiquent directement avec l'habitation; l'eau de beaucoup de citernes est sale, opaque, fétide; les fosses à purin sont mal conditionnées et peuvent communiquer avec les citernes.

« Les épidémies de diphtérie, écrit M. Romiée (2), secrétaire de la Commission médicale provinciale de Liége, sont dues à ce que les selles sont jetées sur les fumiers placés devant les maisons, et cela sans avoir été désinfectées; à ce que les eaux potables sont souvent contaminées, les puits étant fréquemment placés à proximité des fosses à purin qui s'y infiltrent. »

A propos de la diphtérie qui sévit à Gand en 1886, je trouve dans les *Tablettes de la Société de médecine publique*, l'observation suivante : « Il est remarquable que les cas de diphtérie se rencontrent spécialement dans le quartier de l'abattoir ou du marché au bétail; dans ce quartier, les égouts, construits à seule fin de conduire les eaux pluviales, reçoivent une quantité de matières de déjection des animaux présentés au marché et même quelques déchets de l'abattoir. »

L'épidémie qui sévit à Saint-Amand (province d'Anvers) en 1886, fut attribuée également aux conditions ordinaires de putrescence des matières organiques sur la voie publique. Au centre du village, les rues servent de réceptacle aux immondices;

(1) *Loc. cit.*
(2) *Rapport des Commissions médicales provinciales pour 1886*, pp. 273 et suiv.

les eaux d'évier, de brasserie, de marchands de poisson, etc., s'écoulent dans les deux rigoles qui bordent les rues ; quelques personnes y déversent même ce que les puisards ont de trop miasmatique pour être versé sur leurs fumiers ou dans leurs jardins. La place, au centre du village, est infectée par une mare stagnante, provenant des eaux d'une nouvelle construction et de celles du voisin qui profite de la licence. Aussi, le premier cas de croup s'est-il montré dans le centre, dans une maison propre, mais ayant, depuis deux ans, cette flaque d'eau stagnante devant sa porte et sous ses fenêtres.

Les habitations des indigents sont basses, humides, sombres ; souvent, en hiver, les poules et les lapins partagent le logis des maîtres ; il n'est pas rare, d'ailleurs, de voir les étables communiquer avec la maison. Les fosses à purin sont à proximité de puits mal construits, non étanches.

Le rapport de la Commission médicale provinciale de Namur, pour 1889, constate que ce sont presque toujours les mêmes localités qui sont visitées par les épidémies ; il est vrai qu'elles sont remarquables par l'insigne malpropreté de la voirie publique et de la plupart des maisons atteintes : Hemptinne, entre autres, où la diphtérie est devenue endémique, est une des localités les plus malsaines de la province : les chemins sont sales, encaissés, sans air ni lumière, couverts de déjections ; les fumiers s'étalent devant les maisons, etc.

A Grand-Leez, en 1890, l'angine diphtéritique a régné dans les maisons malpropres et généralement chez les pauvres.

Le faubourg de Lille, à Tournai, si souvent éprouvé par la diphtérie, se trouve dans des conditions excessivement mauvaises au point de vue de la voirie.

L'influence de la putrescence des eaux est surtout bien manifeste dans l'observation suivante, publiée par le Dr Hélot (1) : A Raffetat, village situé sur le haut plateau qui commence le pays de Caux, et très salubre, vivait un tripier dont l'habitation, entourée d'une petite cour, se trouvait à quelques mètres d'une mare, enclose elle-même dans les fossés de la propriété. Cette mare ne pouvant lui fournir l'eau nécessaire pour son métier, il

(1) *Journal des sciences médicales de Louvain*, 1881, p. 557. (FRANCOTTE, *Loc. cit.*, p. 149.)

en avait fait un réservoir où se rendaient et se condensaient les eaux chargées de matières animales qui lui avaient servi. Ce réservoir, situé à quelques mètres d'un chemin public, devint bientôt tellement infect que les voisins finirent par se plaindre. En mars 1866, un cultivateur des environs répandit le contenu de cette mare sur ses terres, à titre d'engrais. Quelques jours après, une épidémie de diphtérie commençait par la famille du cultivateur et les habitants voisins des terres arrosées ; de là elle se répandit avec une extrême rapidité dans tout le village ; la mortalité moyenne de l'année en fut plus que doublée. Dès le début de l'épidémie, on avait fait jeter de la chaux vive dans la mare suspecte ; le tripier avait changé de domicile à la même époque ; on n'y fit plus aucune attention. Cependant cet industriel, établi dans un autre quartier, y recommençait ses errements. Il avait creusé, à quelques pas de sa maison, une excavation dans laquelle les eaux de lavage et de cuisson venaient encore s'amasser et même parfois déborder ; de plus, elles pouvaient filtrer lentement à travers le sol et atteindre une mare publique servant à l'alimentation du hameau. Cet état de choses persista pendant onze ans sans provoquer de manifestations épidémiques, lorsqu'en 1877, le même fermier qui avait amené la première épidémie en arrosant ses terres avec cette eau putrescente, amena le même résultat, en renouvelant la même imprudence. L'épidémie commença, cette fois, par le quartier même du foyer d'infection, très rapproché, du reste, des terres arrosées, et se propagea très rapidement. L'administration, aussitôt informée par le docteur Hélot, fit cesser les arrosages et força le tripier à conduire ses eaux dans un puits creusé à cet effet.

Une autre circonstance qui mérite d'être signalée, c'est la présence des cimetières au centre des villages. A la vérité, je n'ai pas trouvé d'exemple d'épidémie de diphtérie déterminée par cette cause. Néanmoins, connaissant l'extrême résistance vitale du bacille de Klebs, ne peut-on admettre que l'inhumation, au milieu d'une agglomération, d'un individu mort de diphtérie, expose à de graves dangers ? Telle serait, pour le docteur Thouvenet (1), bien souvent la cause des épidémies en général : les germes pathogènes, dit-il, peuvent être ramenés à la surface du sol par les affouillements, par les vers de terre, par la filtration des eaux, etc.

(1) *Semaine médicale*, 1890, p. 302.

Le remuement des terres même ne dépendant pas d'un cimetière paraît aussi pouvoir exercer une influence sur le développement d'une épidémie. Ainsi, à Saint-Servais, près de Namur, en 1883, on s'est demandé s'il ne fallait pas attribuer à cette cause l'origine de quelques cas de diphtérie qui y furent observés. En 1855, de nombreux cas de scarlatine et de diphtérie ont été signalés dans cette commune, quand on travaillait au chemin de fer du Luxembourg; ces travaux nécessitaient des transports considérables de terre. Or, au début de 1883, on remua beaucoup de terres dans quelques parties de la localité pour bâtisses, briqueteries, élargissement des rues, etc.

Quoi qu'il en soit, l'influence désastreuse que le défaut de soins hygiéniques exerce sur le développement de la diphtérie, me paraît démontrée par les exemples que j'ai donnés et que je pourrais facilement multiplier. Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir un médecin français, le Dr Ferrand, soutenir, dans le *Lyon médical*, qu'il existe des rapports intimes entre les amas de fumier et la diphtérie. M. Ferrand voudrait que « ceux qui ont charge des progrès agricoles, persuadassent aux paysans, non seulement que ces tas de fumier sont dangereux pour la santé des habitants, mais encore que le mode de traitement appliqué aux fumiers dans les campagnes leur fait perdre une grande partie de leur valeur. Il demande aussi qu'on arme le Conseil d'hygiène et les administrations en rangeant les fumiers proprement dits dans la catégorie des établissements insalubres, et qu'on enfouisse lesdits fumiers dans des fosses étanches, à parois maçonnées, à fond de glaise ou bétonné, avec puits à purin et couverture à planches mobiles. » En effet, la plupart des fosses d'aisances, à la campagne, sont très mal construites et sont des foyers permanents d'infection; beaucoup sont à ciel ouvert, et, à la moindre pluie, les déjections vont se répandre dans les rigoles, dans les fumiers ou dans les terrains avoisinants.

Il est évident que là où la voirie se trouve en bon état, où l'air et la lumière entrent dans les maisons, le microbe, ne trouvant pas de terrain favorable à son ensemencement et à son développement, ne s'y fixera que très péniblement et sera, en tout cas, combattu avec plus de chances d'une victoire complète, radicale, que dans un village présentant les conditions inverses. On sait, en effet, que le bacille s'atténue très vite à l'air libre, et principa-

lement sous l'influence du rayonnement solaire, de la chaleur et de l'action de l'oxygène.

Au fur et à mesure que les lois de l'hygiène seront plus connues, qu'elles auront plus profondément pénétré dans les mœurs, on verra la diphtérie rétrograder et n'être plus qu'un facteur négligeable dans la mortalité générale.

Les chiffres, d'ailleurs, en font foi; il est avéré que dans les villes et les localités importantes, la diphtérie fait moins de ravages que dans les communes rurales et dans les campagnes où les règles de l'hygiène sont lettre morte. Ainsi, dans le Hainaut, en 1880, la population était de 977,565 habitants; sur ce nombre, 452,763 appartenaient aux communes de plus de 5,000 habitants et 524,802 formaient celles de moins de 5,000 âmes. Le chiffre de décès par diphtérie fut, pour le premier groupe, de 310, et, pour le second, de 496, soit 6,84 décès par diphtérie pour 10,000 habitants dans les communes de première catégorie, et 9,45 dans celles où la population n'atteint pas le chiffre de 5,000 habitants (1).

Il est bon toutefois de ne pas perdre de vue que, dans les campagnes également, on doit tenir grand compte de la diphtérie des volailles, cause sur laquelle la conviction paraît s'affirmer de plus en plus.

Voici les chiffres concernant le royaume, également en 1880 : Dans les communes de plus de 5,000 habitants, il y eut, sur un total de 57,544 décès, 1,363 décès par diphtérie, soit 23,68 pour 1,000 décès généraux.

Les communes de moins de 5,000 habitants donnent une proportion de 47,58 décès par diphtérie pour 1,000 décès généraux (65,779 décès généraux, 3,130 décès par diphtérie).

Ces chiffres, établis par province, donnent les résultats suivants :

PROVINCES.	COMMUNES.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
ANVERS . . .	De plus de 5,000 hab.	9,138	92	1,006
	De moins de 5,000 h.	5,592	220	3,934

(1) SCHREVENS. *Étude sur les épidémies de diphtérie*, 1880. (*Soc. de méd. publique de Belgique, Cercle de Tournai.*)

PROVINCES.	COMMUNES.	DÉCÈS généraux.	DÉCÈS par diphtérie.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 100 décès généraux.
BRABANT	De plus de 5,000 hab.	12,706	175	1,377
	De moins de 5,000 h.	9,915	398	4,014
FLANDRE OCC.	De plus de 5,000 hab.	7,418	391	5,270
	De moins de 5,000 h.	10,107	605	5,985
FLANDRE OR.	De plus de 5,000 hab.	10,249	249	2,429
	De moins de 5.000 h.	10,696	481	4,497
HAINAUT	De plus de 5,000 hab.	9,752	310	3,178
	De moins de 5,000 h.	9,907	506	5,107
LIÉGE	De plus de 5,000 hab.	6,378	105	1,646
	De moins de 5.000 h.	7.132	336	4.711
LIMBOURG	De plus de 5,000 hab.	860	15	1,744
	De moins de 5,000 h.	4,010	216	5,386
LUXEMBOURG	De plus de 5,000 hab.	129	2	1,550
	De moins de 5,000 h.	3,594	149	4,145
NAMUR	De plus de 5,000 hab.	914	12	1,312
	De moins de 5,000 h.	4,826	182	3,771

La statistique suivante, dressée par M. Kuborn (1), est plus concluante encore, car elle porte sur une période de dix années (1870 à 1880).

PROVINCES.	COMMUNES.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 10,000 habitants.	PROPORTION des décès par diphtérie pour 1,000 décès généraux.
ANVERS. . . .	De plus de 5,000 habitants. .	5,65	29,2
	De moins de 5,000 habitants.	7,56	39,3
BRABANT . . .	De plus de 5,000 habitants. .	4,3	17,0
	De moins de 5,000 habitants.	9,0	44,7
FLANDRE OCC. .	De plus de 5,000 habitants. .	14,5	54,8
	De moins de 5,000 habitants.	13,6	57,1
FLANDRE OR . .	De plus de 5,000 habitants. .	7,4	29,6
	De moins de 5,000 habitants.	9,15	42,0
HAINAUT . . .	De plus de 5,000 habitants. .	6,65	37,0
	De moins de 5,000 habitants.	10 7	52,8
LIÉGE	De plus de 5,000 habitants. .	6,5	26,6
	De moins de 5,000 habitants	9,4	48,4
LIMBOURG . . .	De plus de 5,000 habitants. .	7,5	28,9
	De moins de 5,000 habitants.	11,2	52,9
LUXEMBOURG . .	De plus de 5,000 habitants. .	1,95	10,1
	De moins de 5,000 habitants.	9,88	49,8
NAMUR	De plus de 5,000 habitants. .	3,5	15,9
	De moins de 5,000 habitants.	6,5	37,7

(1) *Loc. cit*

4° *Influence de l'encombrement et des agglomérations.* — L'encombrement est aussi une cause évidente et puissante de dissémination de la diphtérie; la contagion, dans ces conditions, a toutes les facilités pour s'exercer de proche en proche, témoin les ravages causés dans les casernes, les hôpitaux, les pensionnats, etc. Généralement les écoles, et surtout celles où les locaux sont insuffisants, mal ventilés, mal entretenus, constituent des foyers d'épidémie; bien souvent, en effet, la diphtérie s'est répandue dans une localité, après y avoir été importée par des enfants qui l'ont contractée en classe. Il en fut ainsi, notamment, pour l'épidémie qui désola la commune de Gros-Fayt (Namur), en 1861; pour l'épidémie de Schellebelle (Flandre orientale, arrondissement de Termonde), en 1863; pour celle de Noville s/Mehaigne (Namur), en 1882; de Calmpthout (province d'Anvers), en 1885, etc. A Turnhout, la cause sinon primitive, tout au moins propagatrice de l'épidémie de 1888, résidait dans l'état déplorable d'une partie des écoles gardiennes de la ville.

Le premier foyer de l'épidémie de diphtérie qui sévit à Tournai en 1888-1889, a existé dans le pensionnat des Ursulines, où se trouvait l'enfant qui fut le premier atteint; il communiqua la maladie à cinq de ses condisciples.

Bouffé (1) rapporte que, dans un hôpital, deux salles étaient affectées aux enfants; l'une, grande, bien aérée et laissant entre les lits un espace de plus d'un mètre; l'autre, également vaste, mais renfermant plus de lits, de sorte que l'espace qui les séparait était très restreint. Survint une épidémie de diphtérie, à peu près en même temps, dans les deux salles. Dans la première, où les règles de l'hygiène avaient été mieux comprises, l'épidémie ne fit que passer, tandis que la seconde salle fut un véritable foyer d'infection où tous les cas présentèrent les formes les plus graves.

Je ne crois pas nécessaire de m'étendre davantage sur ce fait trop évident, et dont l'explication est trop naturelle.

A ces locaux renfermant une agglomération d'individus, et trop exigus, ne cubant pas assez d'air pour la population qu'ils abritent, il faut évidemment assimiler les habitations petites, basses, malsaines, sans air ni lumière, où vit, dans une promis-

(1) *Recherches cliniques sur la diphtérie et de son traitement en particulier*, 1879, p. 23.

cuité complète, une nombreuse famille. Il n'est pas rare, dans de telles conditions, de voir la diphtérie frapper, si pas tous les individus, au moins le plus grand nombre. A Tournai, en 1886, sur six enfants dont se composait la famille d'un batelier, quatre furent atteints de croup; les deux autres, qui échappèrent à la contagion, durent probablement leur salut à ce qu'ils n'habitaient pas la cabine commune.

5° *Influence de la misère.* — Cette cause résume toutes les autres : malpropreté corporelle, si fréquente chez les indigents; habitations insuffisantes, sans air; encombrement de bêtes et de gens; en un mot toutes les conditions favorables à l'éclosion et à la propagation d'une épidémie se trouvent réunies. Néanmoins, si la diphtérie frappe surtout les pauvres, elle n'épargne pas non plus les riches, et toutes les classes de la société payent à ce triste fléau un tribut plus ou moins élevé.

Que faut-il conclure de cette étude des causes qui président au développement de la diphtérie?

En 1888, devant la Société de médecine publique de Paris (séance du 23 mai), MM. Brouardel et du Mesnil disaient, en parlant de cette affection : « Il n'est pas de maladie épidémique sur laquelle nous possédions moins de renseignements au point de vue de sa propagation. » Ce qui était vrai alors l'est encore aujourd'hui; on peut faire des conjectures très plausibles, il est vrai, et qui touchent de bien près à la vérité; mais la certitude absolue n'existe pas. Où est la source du mal? Où se cache le bacille diphtéritique? Il est cependant un fait patent, c'est que le nombre des victimes qu'il fait diminue au fur et à mesure que les règles de l'hygiène publique sont mieux appliquées; si, dans l'ignorance où l'on se trouve des véritables retraites de l'agent pathogène, on ne peut arriver à le détruire sur place, il est toutefois permis d'espérer qu'une amélioration générale des conditions de l'hygiène combattra victorieusement son influence.

Ainsi qu'on a pu s'en convaincre, la diphtérie paraît avoir, pour se propager, beaucoup de moyens à sa disposition, mais j'estime que les résultats les plus sérieux seraient obtenus en portant surtout l'attention sur ces trois points : la surveillance sévère des animaux domestiques et, en particulier, des volailles; une rigoureuse hygiène de la voirie, et l'isolement immédiat des malades.

TROISIÈME PARTIE.

PROPHYLAXIE DE LA DIPHTÉRIE.

Les mesures prophylactiques se déduisent tout naturellement des causes des épidémies; à chacune d'elles on opposera des armes spéciales. J'aurai donc à passer en revue les moyens propres à empêcher l'éclosion de la diphtérie; ceux qui peuvent être dirigés contre l'élément contagieux; enfin ceux que l'on peut opposer aux causes favorisant l'extension de l'épidémie. Je rencontrerai ainsi les trois ordres de causes que j'ai assignées au développement de l'angine diphtéritique dans notre pays. Au reste, vu l'endémicité de cette affection, toutes les mesures de la prophylaxie se complètent l'une l'autre.

I. — Mesures a opposer a l'éclosion de la diphtérie.

Pour atteindre ce but, il faudra veiller à ce que la maladie ne soit pas importée d'autre part, ou encore, si la diphtérie a fait antérieurement une apparition dans la localité, s'efforcer de détruire tout ce qui, à un moment donné, pourrait favoriser la réapparition du fléau.

Pour l'instant, je ne m'occuperai que des mesures qui s'opposent à l'importation du microbe, me réservant de parler des autres lorsque j'aurai à étudier les moyens de lutter contre les causes favorisant l'extension d'une épidémie.

a. *Importation par personnes malades.* — Les écoles sont la grande porte d'entrée de la diphtérie dans une commune ; un enfant contaminé continue à fréquenter les classes et communique l'affection à ses condisciples: tel est le cas habituel ; la contagion s'y effectue plus aisément que dans tout autre lieu

où se rencontrent des individus en grand nombre (ateliers, usines, etc.), et cela en raison du jeune âge des sujets qui y sont réunis.

Toute relation d'enfants avec des diphtéritiques doit donc être évitée ; il est de la dernière importance de surveiller attentivement les débuts de tout mal de gorge. Il y aurait lieu, dans le cas présent, de recommander l'inspection de la gorge des enfants aux instituteurs, en leur donnant les quelques notions nécessaires pour pouvoir y procéder avec fruit ; tout élève reconnu suspect quitterait aussitôt l'école.

Il importerait, d'autre part, que les directeurs des écoles ne reçoivent un enfant qui aurait été atteint de diphtérie qu'autant que toutes les garanties auraient été prises contre la possibilité de la contagion. L'enfant ne sera donc admis ou réadmis qu'à la faveur de l'attestation d'un médecin affirmant sa complète guérison. (Celle-ci est assurée huit jours au moins après la cessation de tout phénomène local, ou, pour toute sécurité, après quatre semaines de convalescence ou quarante jours après le début de la maladie).

Mais l'école n'est pas le seul endroit où la diphtérie trouve occasion de se communiquer ; les enfants peuvent la contracter dans les maisons particulières où il y a des malades, ou sur la rue, en jouant avec des sujets contaminés, etc. Dans ce cas, la prophylaxie est certes peu aisée à appliquer. Il est difficile d'obtenir des personnes qui ont chez elles des diphtéritiques, de fermer leur porte aux visiteurs. En Hollande, paraît-il, une loi oblige le chef de toute maison où se trouve un malade atteint d'une affection contagieuse, à afficher sur sa porte une plaque avec l'inscription : *Maladie contagieuse*. Je lis dans le rapport de la Commission médicale provinciale du Limbourg pour 1889, qu'à Neerpelt quelques personnes ont suivi cet exemple. Malheureusement, dans la généralité des cas, on cache l'existence de la maladie pour des raisons faciles à apprécier ; le médecin n'est souvent appelé que lorsque le mal, à début presque toujours insidieux, a revêtu un caractère inquiétant ; il est parfois trop tard alors, en prévenant les parents de la nature contagieuse de l'affection, de leur indiquer les mesures prophylactiques : le malade a déjà pu en contaminer d'autres. L'attention des parents devrait donc être attirée sur ce point, que le moindre mal de gorge survenant chez

un de leurs enfants doit éveiller leur sollicitude ; en le faisant examiner soigneusement et sans retard, ils s'éviteront une source d'épouvantables chagrins, en mettant leurs autres enfants à l'abri des atteintes de cette affection redoutable.

Quant aux personnes qui, par leur état ou pour toute autre raison, sont appelées à soigner les diphtéritiques, elles auront à prendre minutieusement les mesures protectrices que j'indiquerai plus tard en parlant des moyens d'éviter la contagion.

b. *Importation par personnes saines.* — Vu la fréquence de la transmission de la maladie par ce mode de contagion, les personnes vivant avec des diphtéritiques seront assimilées à ceux-ci, et les mêmes mesures les concerneront. Ainsi donc, les enfants d'une maison où existe un cas de diphtérie, ou bien où il y a eu un décès causé par cette affection, ne seront reçus dans les écoles que lorsque tout danger de contamination sera écarté, ce qu'établira un certificat médical basé sur l'ensemble des mesures prophylactiques qui auront été employées et sur le temps écoulé depuis la guérison ou la mort. Peut-être faudrait-il étendre cette règle et ne pas admettre à fréquenter les classes, des enfants habitant une localité ou du moins un quartier où sévirait la diphtérie. De même, dans les maisons particulières, on évitera de recevoir des enfants se trouvant dans ce cas, sous prétexte de les préserver de la contagion, si l'on n'est pas certain qu'ils ont subi au préalable une désinfection rigoureuse. Et avant tout, on s'abstiendra de laisser pénétrer près d'un malade toute personne dont la présence n'est pas indispensable.

Il serait nécessaire également, avant l'entrée en service de nouveaux sujets, ou simplement de journalières, de s'assurer, lorsque c'est possible, qu'il n'existe pas de personnes atteintes de diphtérie dans la maison qu'ils viennent d'abandonner. Dans le doute, quand les circonstances paraissent l'exiger, on devra leur faire subir une désinfection complète. Il est prudent, en tout cas, dans les familles où il y a des enfants, de ne pas prendre de domestiques atteints d'affections chroniques du pharynx, qui sont généralement d'excellents terrains de culture.

c. *Importation par animaux.* — Ce point exige une attention extrême ; des mesures prophylactiques n'ont presque jamais été dirigées contre cette cause d'éclosion de la diphtérie, l'une des plus puissantes, sur laquelle le Dr Delthil attirait dernièrement

l'attention dans un travail lu à l'Académie de médecine de Paris (octobre 1890), et dont le Dr Schrevens a fait ressortir toute l'importance dans une assemblée récente de la Société de médecine publique de Belgique.

Voici la prophylaxie que le professeur Gratia (1), de l'École vétérinaire, propose d'appliquer: « Le jetage, la salive et les excréments sont les principaux véhicules du contage ; ils souillent les différents objets, et surtout les aliments. Un local, une fois infecté, ne peut être purifié que par les moyens les plus énergiques, réitérés. Si l'affection est à son début et n'a encore atteint que quelques rares animaux, ce sont ces derniers, suspects ou malades, qu'on écartera au plus tôt ; mais si, au contraire, le nombre des contaminés est déjà considérable, ce sont les sujets encore sains qu'il faudra enlever à un local infecté. Cela fait, on traitera alors les malades sur place et, après la disparition du mal, un nettoyage à fond et une désinfection énergique devront précéder le repeuplement.

Dans certains cas graves, une razzia générale peut être indiquée.

Chez les jeunes veaux, la maladie se transmettant surtout par les vases qui servent à donner le lait, ceux-ci devront être traités fréquemment par l'ébullition dans une lessive alcaline et, au besoin, dans un liquide antiseptique. Chaque animal, attaché en conséquence, aura un seau spécial ; le lait, préalablement bouilli, lui sera donné à part; et ce que le veau en laissera ne pourra plus servir.

Quand une vache se prépare au vêlage, il faut la placer dans une étable non encore infectée, afin que le veau ne soit pas contaminé dès sa naissance ; car ce sont les tout jeunes sujets qui offrent le plus de réceptivité ; celle-ci diminue avec l'âge et semble disparaître complètement chez les adultes.

Le Dr Stecher (2) croit nécessaire également de combattre les *mouches*. Ces insectes, dit-il, affectionnent les crachoirs et, s'il n'est pas prouvé qu'ils ont servi de moyen de contagion à la diphtérie, c'est néanmoins fort possible. Il conseille, pour écarter

(1) *Quelques considérations sur la diphtérie.* (*Annales de médecine vétérinaire*, février 1890.)

(2) *Zum Schütze wider die Diphterie.* Berlin, 1884.

ce danger, de se servir de la poudre ou de la teinture de pyrèthre rose, ou encore d'une solution concentrée d'acide chrysophanique, dont on verse quelques gouttes dans le crachoir. De même, on protégera contre les mouches les objets à l'usage du malade, en versant dans ou sur l'objet à préserver, quelques cuillerées d'une décoction de quassia, ou de thé vert de Chine, ou un mélange à parties égales de poivre noir, de sucre et de lait; enfin il recommande l'usage de papiers insecticides.

Quant à ce qui concerne la diphtérie des volailles, le Dr Schrevens, de Tournai, préconise les mesures suivantes :

1° Surveiller l'état des poules et empêcher celles qui sont malades de pénétrer dans les habitations

2° Dès que la maladie s'est déclarée chez une poule, la tuer ou l'isoler loin du poulailler.

3° Là où des poules ont été malades antérieurement, et où elles ont pu semer sur les fumiers les germes de la diphtérie, il faut jeter sur ceux-ci une couche de chaux vive, puis enlever le tout, le porter au loin sur la campagne et le recouvrir de terre.

4° Il devrait exister un réduit spécial pour les poules malades, dans lequel, à l'issue de la maladie, on pourrait brûler du soufre, laver le sol avec de l'eau bouillante et ensuite y jeter une couche de chaux vive.

5° Prohiber la vente des poulets malades et, en tout cas, charger un vétérinaire de l'inspection des volailles apportées sur les marchés.

6° Supprimer absolument les combats de coqs, car ce sont les coqs de combat qui sont le plus sujets à contracter la diphtérie.

On a proposé aussi l'incinération des animaux morts de maladie contagieuse ou leur destruction dans un bain d'acide sulfurique.

d. *Importation par des objets.* — La diphtérie s'est souvent introduite dans les familles par l'achat de meubles ayant déjà servi, de literies, de jouets, etc. Tous ces objets, achetés dans les ventes ou reçus de seconde main, doivent être soigneusement désinfectés par le procédé que j'indiquerai tantôt.

A propos de l'épidémie de Hamont, importée, à ce qu'il a semblé, par des émigrants allemands, la Commission médicale provinciale du Limbourg proposa l'interdiction, à l'entrée en Belgique, de linges sales, hardes, chiffons, etc., ou, si cette mesure

était inapplicable, l'établissement d'un local spécial, isolé des bâtiments de la gare, pour la visite des émigrants et de leurs bagages; cet établissement, ainsi que les employés préposés à la visite, seraient désinfectés complètement après chaque passage d'émigrants.

Ce serait, en effet, une excellente mesure, mais qui ne protégerait guère que les douaniers d'Hamont et partant le village même; mais rien ne s'opposerait à ce que ces émigrants aillent donner la diphtérie à d'autres populations; pour que cette prophylaxie soit absolument efficace, il faudrait soumettre, dans ce bâtiment spécial, les hardes et bagages de ces malheureux à une désinfection rigoureuse. De cette manière, la continuation de leur voyage ne présenterait plus aucun danger.

e. On se prémunira contre l'*importation de la diphtérie par les aliments*, en faisant bouillir l'eau ou le lait suspects, avant de les consommer, lorsqu'on ne peut faire autrement.

f. Quant à l'influence de l'*air*, elle sera combattue par tous les moyens propres à enrayer le développement du bacille; c'est surtout l'hygiène de la voirie qui est en cause ici; j'en parlerai plus loin.

Telles sont les différentes mesures qui sont de nature à empêcher l'éclosion de la diphtérie dans une localité jusque-là indemne.

La maladie ayant fait son apparition, comment en arrêtera-t-on les progrès, ou, en d'autres termes, comment atténuer ou annihiler son action contagieuse?

II. — Mesures a opposer a la contagion.

La diphtérie étant répandue partout, cette prophylaxie est évidemment la plus importante actuellement. Le mal existe, il faut le combattre énergiquement pour circonscrire le plus possible ses ravages; il faut réduire au minimum le danger de la contagion. Pour cela, il est de toute nécessité d'appliquer les règles d'une prophylaxie sévère aux malades, aux personnes qui les soignent, aux objets qui les environnent ou dont ils se servent, aux meubles qui garnissent leur chambre, à leur chambre elle-même.

1° La première condition à remplir pour éviter les dangers de la contagion, c'est un *isolement rigoureux du malade*.

L'enfant sera placé dans une chambre aussi peu garnie que possible; il n'en pourra sortir sous aucun prétexte; on éloignera de son entourage tous les membres de la famille que l'âge ou des conditions spéciales de prédisposition que j'ai indiquées dans l'étiologie, exposent plus particulièrement à contracter la diphtérie. Les sujets indemmes ne feront que les visites absolument indispensables, et cette mesure s'applique plus spécialement encore aux sages-femmes, ce qui se comprend aisément.

Malheureusement, à la campagne, l'isolement des malades n'est pas toujours facile; il est quelquefois même impossible. Lorsqu'il n'est pas possible de les transférer dans des hôpitaux, on a préconisé, en temps d'épidémie, des ambulances ou des baraques mobiles. Celles-ci sont en tôle galvanique, à doubles parois; elles sont garnies d'une couverture en zinc et d'un plancher en bois; il n'y a pas de cloisons de séparation; huit lits peuvent y trouver place, de manière à assurer à chaque malade le cubage de 18 mètres cubes d'air. Mais, et ceci est un défaut capital, ces baraques demandent cinq jours pour être montées.

Au reste, l'isolement dans les hôpitaux laisse également beaucoup à désirer. Ainsi, on a remarqué que, là même où il y a des pavillons d'isolement, ceux-ci ne rendent guère de services. L'antisepsie est le complément nécessaire de l'isolement tel qu'on le pratique dans les hôpitaux, lequel n'est, en somme, que l'accumulation, sur un même point, de la même maladie; sans antisepsie, les infections secondaires et les complications s'y multiplieront. C'est pourquoi Grancher (1) a proposé l'usage d'un paravent de 1 mètre 20 centimètres de hauteur, composé de feuilles mobiles l'une sur l'autre; mis en place, il isole, dans la salle commune, le lit de l'enfant suspect de diphtérie ou de maladie contagieuse quelconque. Le paravent a pour objet de supprimer tous les contacts de l'enfant suspect avec les autres enfants de la salle où il séjourne avant que le diagnostic de maladie transmissible soit nettement établi, et de réduire au minimum les contacts avec le personnel hospitalier ou médical.

La première feuille du paravent, fixée au mur par un crochet, sert de porte d'entrée pour tous les besoins du service; l'enfant

(1) Académie de médecine de Paris, séance du 3 juin 1890. (*Semaine médicale*, 1890, p. 198.)

mis en *box* ou en quarantaine, ne souffre pas de son isolement, car le paravent est en toile métallique et les mailles sont assez larges pour ne pas gêner sa vue.

En même temps, Grancher propose un panier en fil de laiton qui facilitera la désinfection de tous les objets ayant servi au repas de l'enfant; divisé en compartiments *ad hoc*, il contient l'assiette, la timbale, le couvert et la serviette de l'enfant. Au moment du repas, l'infirmière, chargée de ce soin, étend sur le lit une toile en caoutchouc, apporte de l'office le panier tout garni et, le repas achevé, le rapporte à l'office et le plonge, avec tout son contenu et la toile en caoutchouc, dans une chaudière d'eau bouillante.

L'infirmière supplémentaire, demandée également par Grancher, a la charge de tous les *boxs;* elle seule doit aborder les enfants mis en quarantaine et leur donner ses soins; elle doit, après chaque contact avec un enfant suspect, se laver les mains au sublimé et changer de tablier; elle doit surtout ne toucher aucun autre enfant.

Ces mesures, appliquées dans le service du professeur Grancher, ont donné des succès pour la diphtérie, sans doute parce que la fausse membrane est visible de bonne heure et que la prophylaxie peut intervenir en temps opportun.

C'est dans un but d'isolement plus complet également que Latapie (1) avait imaginé un appareil consistant en une sorte de chambre close qu'on plaçait autour du malade; elle était formée de lattes recouvertes de papier collé; on y pratiquait une fenêtre à la droite du malade; du côté opposé à cette fenêtre, on établissait, au plafond, une lampe destinée à produire un courant d'air continu allant de la fenêtre à la toiture de cette alcôve improvisée.

Si le malade doit être soigné chez lui et que l'isolement rigoureux ne puisse être obtenu, ce qui est généralement le cas, les autres enfants devront, autant que possible, quitter la maison et n'y rentrer que lorsqu'elle est complètement assainie. Il est évident que ceux qui partent doivent être absolument indemnes de diphtérie et qu'ils doivent être surveillés de très près; il est prudent, avant leur départ, de les plonger dans un bain antiseptique et de les revêtir d'habillements qui n'ont jamais été en contact avec le malade.

(1) *Union médicale*, 1881, n° 167.

« Il serait à souhaiter, disent Critzmann et Thiroloix (1), que les autorités bâtissent des maisons de refûge pour les enfants sains d'une famille frappée de diphtérie. » En effet, il n'est guère possible dans les campagnes, où les hôpitaux font souvent défaut, d'établir à domicile les appareils dont je viens de parler et dont le pouvoir d'isolement est assez contestable.

A mon avis, il serait beaucoup plus pratique et moins coûteux, et il serait surtout hautement désirable, que les autorités tinssent à la disposition des malades qui ne peuvent être suffisamment isolés chez eux, des locaux où l'isolement puisse être effectué sérieusement, où l'enfant recevra des soins, sans danger pour la santé publique.

C'est ainsi qu'à Hamont (Limbourg), où une épidémie de diphtérie éclata en 1884, l'isolement des malades était absolument impraticable dans les maisons atteintes; les mesure prophylactiques ne purent être appliquées judicieusement; aussi l'épidémie continua-t-elle pendant presque toute l'année 1885, occasionnant soixante-cinq décès sur deux cents cas; on installa alors un petit hôpital temporaire et on parvint à isoler les malades; l'effet fut prompt : l'épidémie décrut et s'éteignit.

2° Les malades ne seront soignés que par des personnes en bonne santé et surtout indemnes d'angine ou de laryngite; elles s'exposeraient à une contagion pour laquelle leur affection semble un terrain tout préparé.

Elles éviteront d'embrasser le malade, tout au moins sur la bouche, les narines, les yeux; de respirer son haleine, de se tenir en face de sa bouche pendant les quintes de toux. Si ces personnes ont des crevasses ou de petites plaies, soit aux mains, soit au visage, elles auront soin de les recouvrir de collodion.

Elles se nourriront bien et sortiront au grand air plusieurs fois par jour; elles se laveront préalablement le visage et les mains avec de l'eau renfermant, par litre, soit 10 grammes d'acide borique, soit 1 gramme d'acide thymique, soit un antiseptique quelconque ; elles éviteront de séjourner nuit et jour dans la chambre du malade. Les yeux doivent aussi être protégés.

Les gardes-malades peuvent également se servir d'un respirateur à l'ouate salicylée, recouvert de gaze phéniquée, qui couvre

(1) *Loc. cit.*

la bouche et le nez. Pasteur avait proposé d'utiliser la propriété filtrante du coton pour assainir, avant de le respirer, l'air des lieux infectés, en en faisant une sorte de masque dont le médecin se couvrirait la figure (1). Celui-ci a aussi, naturellement, des précautions à prendre, et d'autant plus grandes qu'il peut très facilement être un intermédiaire de la contagion. Avant de toucher le malade, il se fera donner une blouse qu'il revêtira après avoir enlevé son habit; cette blouse restera à demeure dans la chambre du diphtéritique; l'examen fini, les mains et la figure seront soigneusement lavées au savon d'abord, dans une solution antiseptique ensuite. Cette eau sera bouillie avant d'être jetée (2).

Dans la méthode prophylactique qu'il recommande, le docteur Delthil (3) assure la prophylaxie individuelle en soumettant l'individu pendant quelques instants à des vapeurs profuses d'essence de térébenthine; rapidement il absorbe assez de ces hydrocarbures pour être en quelque sorte aseptisé. L'absorption se fait par tous les tissus, la peau, les muqueuses buccales, pharyngiennes, nasales, oculaires, mais surtout par l'arbre aérien. De plus, l'individu s'ozonise dans cette atmosphère, il active donc ses combustions et augmente ainsi sa résistance défensive contre les agents pathogènes. La méthode est très simple : il suffit de mettre en évaporation à l'air libre ou au bain-marie, dans un endroit clos, de l'essence de térébenthine pure ou additionnée d'une autre huile essentielle. « Du reste, continue Delthil, les risques de contagion pour l'entourage du malade sont d'ores et déjà presque nuls, par l'institution même du traitement curatif; en effet, on est obligé de pénétrer dans l'atmosphère stérilisante d'hydrocarbures environnant le malade de toutes parts (4).

» Enfin, pour compléter ces mesures et les rendre encore plus parfaites, on pourrait soumettre, tant au point de vue curatif que prophylactique, l'individu à l'influence d'une haute thermalité, dans une atmosphère sursaturée d'huiles essentielles, et cela, sous une pression modérée en rapport avec la résistance humaine. Il conviendrait d'établir dans ce but, dans les hôpitaux, des salles ou des étuves spéciales.

(1) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1879, t. L, art. 11,077, p. 145.

(2) Critzmann et Thiroloix. *Loc. cit*

(3) *Traité de la diphtérie*, 1891, p. 648.

(4) On sait que le Dr Delthil a préconisé, dans le traitement de la diphtérie, les fumigations de goudron, de gaz et d'essence de térébenthine.

» Pour assurer la préservation des enfants qui, ayant été en contact avec les diphtéritiques, pourraient être en état d'incubation ultérieurement, il suffit de les faire coucher dans une chambre où l'on mettra un large vase contenant de l'essence de térébenthine, et placé sur la table de nuit, à peu de distance de leur figure, pendant leur sommeil.

» L'asepsie du médecin et des assistants du malade s'obtient de la façon la plus simple : étant tenus d'aborder le malade dans l'atmosphère stérilisante, ils acquièrent de ce fait une sorte de neutralité au point de vue du transfert du contage et, pour la compléter d'une façon plus absolue, il leur suffit, après lavage, de se tremper les mains dans l'essence de térébenthine. »

Depuis longtemps déjà on recherche les moyens d'obtenir, si pas une *immunité* complète à l'égard de la diphtérie, au moins une atténuation des dangers de contamination. C'est ainsi qu'un médecin d'une commune de la Seine-Inférieure recommande, à titre prophylactique, l'oseille employée de la manière suivante : On fait mâcher aux enfants atteints ou non de la maladie, et pendant quelques jours, dix à douze feuilles d'oseille, matin et soir; le jus de l'oseille aurait la propriété de prévenir le mal (1). D'innombrables médicaments ont été préconisés dans le même but; citons le bicarbonate de soude, l'acide acétique, le brome, l'eau de chaux, le permanganate de potassium, le chlorate de potassium, l'alun, l'acide salicylique, etc., employés surtout en gargarismes. Delthil (2) admet volontiers l'administration interne de la térébenthine, sous forme de capsules prises à deux heures d'intervalle; mais son expérience lui a démontré que les inhalations seules suffisent.

On a conseillé également les lavages du nez et de la bouche, les gargarismes avec des solutions antiseptiques diverses, chez les enfants habitant une maison dans laquelle se trouve un diphtéritique, ou pour les personnes qui sont appelées à le soigner.

Le Dr Mazotto (3) avait cru pouvoir créer l'immunité par des inoculations préventives, mais ce procédé eut peu de succès. Cette question vient d'être reprise par quelques expérimentateurs, et

(1) *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie de Bruxelles*, 1856, t. XXII, p. 359.
(2) *Loc. cit.*, p. 649.
(3) *Gaz. med. Venet.*, oct. 1864.

Fraenkel (1) a abouti aux résultats suivants : on peut arriver, par deux voies, à créer, chez les animaux, l'immunité à l'égard des microbes pathogènes : l'une, déterminée par les travaux de Pasteur, utilise les cultures des micro-organismes infectieux eux-mêmes, artificiellement atténuées, dont le développement dans le corps qui les reçoit élève la force naturelle de résistance de celui-ci ; l'autre, imaginée par Salmon et Smith, Chamberland et Roux, Beumer et Peiper, Gamaleia, Bouchard, Charrin, etc., n'inocule pas les bactéries elles-mêmes, mais bien les produits qui résultent de leurs mutations intra-organiques, ceux-ci étant débarrassés de tout organisme vivant, de tout germe. Au fond, ces deux méthodes ont des liens de parenté, car les virus atténués n'exercent leur action dans le corps que par les produits qui dérivent d'eux, et toute la différence réside en ce que ces produits, résultant des échanges intra-organiques, dans un cas se forment à l'intérieur de l'organisme, et dans l'autre cas lui sont apportés de l'extérieur.

« En ce qui concerne la diphtérie, j'ai essayé, dit Fraenkel, de créer l'immunité en utilisant les deux méthodes. J'ai réussi, sans trop de difficultés, à atténuer artificiellement les bacilles par des cultures à hautes températures ou dans des liquides nutritifs additionnés d'un antiseptique, bichromate de potassium ou violet de gentiane, par exemple ; mais ces cultures atténuées ne se conservaient guère et récupéraient très rapidement toute leur activité. En inoculant ces cultures atténuées à des cobayes, on s'apercevait de l'anéantissement de leur virulence, en ce que les animaux succombaient moins vite que ceux auxquels on avait injecté les cultures ordinaires. Leur vie pouvait se prolonger des jours, des semaines et même des mois ; il en résultait donc que, avant de faire l'injection de contrôle avec des bacilles virulents, qui pouvait décider si l'immunité était acquise ou non, il fallait attendre très longtemps ; sinon, il eût été impossible de savoir si la mort devait être attribuée à l'injection active ou à l'inoculation de cultures atténuées. L'injection de contrôle fut donc constamment faite après un laps de temps suffisant pour écarter cette hypothèse, et, régulièrement, on trouva que l'inoculation préven-

(1) *Untersuchungen über Bakteriengifte. — Immünisirungsversuche bei Diphterie.* (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1890, Nr. 49, S. 1133.)

tive ne procurait aucune immunité; les animaux étaient tués par le bacille virulent aussi certainement et aussi rapidement que les animaux témoins, c'est-à-dire ceux qui n'avaient reçu aucune injection préservatrice. »

Dans un travail de Fraenkel en collaboration avec Brieger (1), ces auteurs avaient établi qu'en faisant des cultures du bacille de Klebs sur l'agar-agar surtout, le processus d'accoutumance du microbe à ce milieu, qui lui est peu favorable, s'accompagnait souvent d'une diminution de sa virulence; ce fait a été constaté également par Roux et Yersin (2). On avait donc ainsi à sa disposition des cultures *naturellement* atténuées; Fraenkel répéta ses expériences avec les virus ainsi affaiblis, et n'arriva pas à de meilleurs résultats qu'avec les cultures *artificiellement* atténuées.

Les expériences faites avec les virus atténués étant restées stériles, Fraenkel utilisa les produits des échanges intra-organiques des bacilles de la diphtérie; et, à cet effet, il se servit d'abord de la *toxalbumine*, isolée des bouillons de culture, séchée, pure, qui, quelques mois après sa préparation, n'est pas encore altérée; dans aucun cas l'immunité ne fut acquise, et même les cobayes qui avaient reçu, en inoculation, une petite dose de ce produit toxique, succombaient plus vite à l'injection virulente que les animaux de contrôle.

Les résultats furent un peu différents lorsque, au lieu de toxalbumine, Fraenkel employa le liquide de culture lui-même, mais débarrassé de tout germe organique par le filtre Chamberland ou par l'exposition, pendant une heure, à une température de 55°. Parmi les animaux inoculés avec une quantité minime de ce liquide, quelques-uns accusèrent une résistance assez marquée à l'action des bacilles virulents; tandis que les animaux témoins mouraient trente ou trente-six heures après l'injection sous-cutanée d'un dixième de centimètre cube de la culture virulente, les animaux inoculés ne succombaient qu'après trois à neuf jours; l'immunité absolue n'était donc pas encore obtenue.

Les résultats devinrent plus satisfaisants encore, mais pas complets, lorsqu'au lieu d'injecter de petites quantités de cultures qui n'avaient pas perdu toute activité, Fraenkel se servit de

(1) *Ueber Bakteriengifte.* (*Berliner klin. Woch.*, 1890, Nrn. 11 u. 12.)
(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1890.

grandes quantités de cultures absolument stérilisées, inactives, obtenues par l'exposition, pendant une heure, à une température de 100°. Les injections, faites sous la peau du ventre chez des cobayes, furent de 10 centimètres cubes; quelques-uns de ces animaux résistèrent à l'inoculation de bacilles virulents; d'autres, et ce fut le plus grand nombre, succombèrent, mais après un temps plus ou mòins long, parfois deux semaines et demie.

Fraenkel résolut alors, pour annihiler les effets toxiques des bouillons de culture, d'opérer la stérilisation à une température plus basse; après un grand nombre d'essais, il s'arrêta à la température de 65° à 70°. 10 à 20 centimètres cubes (suivant le poids de l'animal) d'un bouillon de culture des bacilles de la diphtérie datant de trois semaines et soumis pendant une heure à cette température, suffirent à protéger l'animal contre une inoculation postérieure avec des bacilles virulents.

Cette revaccination toutefois ne confère l'immunité que pour les inoculations faites après un délai de quinze jours. Pratiquées plus tôt, celles-ci peuvent encore agir, bien que l'on puisse reconnaître une immunité relative se manifestant par une survie de quelques semaines. Dans les tout premiers jours qui suivent la vaccination, la force de résistance de l'organisme à l'infection est même moindre qu'à l'état normal, car les cobayes vaccinés, lorsqu'ils sont inoculés à cette époque, meurent plus rapidement que les animaux témoins. Si l'on s'en tient à la dose de liquide vaccinal donnée par Fraenkel, on ne voit qu'exceptionnellement survenir des symptômes de réaction locale; en règle générale, cette dose est parfaitement supportée et rapidement absorbée. Lorsque l'immunité est absolue, les inoculations de cultures virulentes elles-mêmes ne produisent aucune réaction locale.

L'immunité ainsi conférée n'existe que pour l'inoculation souscutanée. En effet, chez plusieurs cobayes femelles rendues réfractaires, l'auteur a pu obtenir une infection diphtéritique de la muqueuse vaginale. Cependant, même dans ce cas, la vaccination ne s'est pas montrée absolument inefficace, car, d'une part, plusieurs cobayes se sont montrés indemnes, et, d'autre part, aucun des animaux vaccinés n'a succombé, tandis que deux cobayes témoins, auxquels on avait inoculé la diphtérie sur la muqueuse vaginale, sont morts en quatre ou cinq jours.

Le vaccin de Fraenkel, dont 10 à 20 centimètres cubes suffisent

pour rendre les animaux réfractaires, est peu toxique; ainsi on peut en injecter jusqu'à 50 centimètres cubes sans observer aucune conséquence immédiate fâcheuse.

En résumé donc, le vaccin de Fraenkel est un bouillon de culture chauffé à 65 ou 70°. Soumis à des températures supérieures ou inférieures à 65 à 70°, il devient moins efficace; il diminue seulement l'intensité de l'affection et en retarde l'issue funeste; plus la température à laquelle ce vaccin est soumis se rapproche de 65 à 70°, plus il faut en injecter pour amener la mort de l'animal.

S'appuyant sur ces données expérimentales, Fraenkel admet, pour expliquer les phénomènes observés, la théorie suivante : le bouillon de culture des bacilles de la diphtérie contient deux substances différentes : une toxalbumine, qui donne la maladie, et une autre substance, ayant la propriété de conférer l'immunité pour la diphtérie — le remède à côté du mal — l'action toxique de la première est inhibée par une température voisine de 60°, tandis que la seconde supporte mieux la chaleur; une température de 65 à 70° est précisément celle à laquelle la substance toxique perd son action délétère, tandis que la substance qui confère l'immunité garde encore toute son activité. Au delà de cette température, le pouvoir protecteur se perd au fur et à mesure que celle-ci s'élève ; ainsi les cultures chauffées à 100° agissent moins sûrement que celles qui ont subi une température de 90°, et ainsi de suite. Enfin, en terminant, Fraenkel fait remarquer que son vaccin est dépourvu de toute action thérapeutique; inoculé après l'infection de l'animal, il hâte même la mort.

La vaccination par les cultures stérilisées de Fraenkel n'est pas le seul moyen que la science possède pour conférer l'immunité à l'égard de la diphtérie. Behring (1) est parvenu à rendre des animaux réfractaires par la méthode suivante : il ajoute à des cultures datant de quatre semaines, du trichloride d'iode, dans la proportion de 1 gramme pour 500 grammes de culture; il laisse ce composé agir pendant seize heures sur le bouillon de culture; il en inocule ensuite 2 centimètres cubes dans la cavité abdominale d'un cobaye. Trois semaines après, cet animal reçoit une injection de 2 centimètres cubes d'une culture de bacille ayant

(1) *Untersuchungen über das Zustandekommen der Diphterie-Immunität bei Thieren* (*Deutsche medicin. Woch.*, 1890, Nr. 50.)

séjourné quatre jours dans un bouillon mélangé de trichloride d'iode dans la proportion de 1 pour 5,500. Les animaux témoins succombaient en sept jours à cette inoculation, tandis que ceux qui avaient été soumis à la première injection restaient en vie. Après un nouveau délai de quinze jours, les animaux vaccinés supportaient une dose de culture virulente suffisante pour tuer un cobaye de contrôle en trente-six heures.

On réussit aussi à créer l'immunité en utilisant les produits que le bacille sécrète dans l'organisme animal vivant. A l'autopsie d'animaux morts de diphtérie, on constate souvent, dans la cavité pleurale, la présence d'un exsudat jaune ambré, souvent cependant incolore et parfois sanguinolent. Généralement, les cobayes n'en supportent pas plus de 1 à 5 centimètres cubes, en injection. Cet exsudat ne contient aucun bacille, mais il possède, pour les cobayes, des propriétés toxiques. Le degré de toxicité est variable, et Behring a acquis la conviction que l'exsudat sanguinolent est plus délétère que les autres; cependant une injection sous-cutanée ou intra-abdominale de 10 à 15 centimètres cubes d'exsudat non sanguinolent suffit à tuer en quelques jours (dix jours au maximum) la plupart des cobayes. Ceux qui survivent restent longtemps malades; lorsqu'ils sont guéris, une inoculation qui, en trois ou quatre jours, tue un animal témoin, les laisse indemnes.

Une autre méthode consiste à infecter d'abord les animaux, puis à annihiler l'action du poison par un traitement thérapeutique Le Dr Boër a atteint ce but avec le chlorure d'or et de sodium, avec la naphtylamine, avec l'acide trichloracétique, etc. Le corps le plus actif est, d'après Behring, le trichloride d'iode; huit cobayes furent mis en expérience; ils reçurent tous 3 centimètres cubes de culture virulente en injection; deux ne furent l'objet d'aucun traitement, et succombèrent en vingt-quatre heures; quatre autres furent tout de suite après l'inoculation, soumis à une injection de 2 centimètres cubes de trichloride d'iode, faite à l'endroit même de l'inoculation virulente, et restèrent en vie; chez deux autres enfin, le traitement ne fut institué que six heures après l'inoculation; l'un d'eux mourut en quatre jours, l'autre survécut.

Les survivants restent longtemps malades; la guérison s'accompagne d'une inflammation localisée à l'endroit où les injections furent pratiquées; plus tard se forme une croûte d'abord très

adhérente, se laissant soulever ensuite et sous laquelle on trouve des bacilles virulents. Lorsque leur état général est redevenu satisfaisant, ils montrent, à l'égard d'une nouvelle inoculation infectieuse, une plus grande force de résistance que les animaux de contrôle ; quand la guérison est complète et la cicatrisation de la plaie, qui se montre sous la croûte, est terminée, ils sont en état de supporter une inoculation virulente qui tue des animaux témoins en trente-six heures.

Enfin, Behring étudie, à l'heure actuelle, les propriétés du peroxyde d'hydrogène ; ce composé, inoculé aux animaux déjà infectés, précipite la mort, tandis qu'injecté au préalable, il paraît conférer une immunité plus ou moins grande aux animaux soumis ultérieurement à une inoculation virulente.

Malheureusement, aucun de ces procédés de vaccination n'est applicable à l'homme.

Reprenons maintenant l'étude des mesures qui, dans l'état actuel de la science, permettent le mieux d'échapper à la contagion.

Quelle conduite doit-on tenir lorsque l'enfant succombe?

a. Il faut laisser séjourner le moins possible le cadavre au sein de la famille ; le décès constaté, on le transportera dans une chambre écartée, dans laquelle on dégagera des vapeurs désinfectantes;

b. Les seules personnes ayant soigné l'enfant seront chargées du soin de l'ensevelir et de le transporter au cimetière. Autant que possible, les morts ne seront pas conduits dans une autre localité ;

c. Pfeffer (1) recommande de mettre sur la bouche du cadavre des linges imbibés d'une solution d'acide phénique à 5 %;

d. Le corps sera recouvert d'un suaire imbibé d'une solution antiseptique, ou, au moins, lavé avec un liquide antiseptique, tel que la solution de zinc et de sel (2) ; puis, déposé dans un cercueil

(1) *Zur Aetiologie der Diphterie*, 1881.

(2) On fait dissoudre dans une cuvette, par 10 litres d'eau, environ 240 grammes de sulfate de zinc et la moitié en poids, soit 120 grammes, de sel de cuisine. Cette solution est sensiblement la même que celle que recommande le Bureau municipal d'hygiène du Havre, et dont voici la formule :

Sulfate de zinc	30 grammes (2 cuillers à bouche).
Chlorure de sodium	15 grammes (1 cuiller à bouche).
Eau	1 litre.

(*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1889, p. 287.)

au fond duquel on aura répandu une couche de chaux, ou de plâtre ou de coaltar, ou un mélange de sulfate de fer et de sciure de bois. Les personnes aisées devront le faire placer dans un cercueil métallique hermétiquement fermé, précaution de rigueur lorsque le cadavre doit être transporté à grande distance;

e. S'opposer à la coutume, en vogue dans certaines localités, de visiter le mort et de prier auprès de lui;

f. Désigner un local convenable (*obituaire*) pour y déposer le corps des indigents ou d'autres personnes ayant succombé à la diphtérie, ou à toute autre maladie épidémique ou transmissible;

g. Ne permettre le transport des morts au cimetière que de grand matin ou tard dans la soirée; éviter de faire les cérémonies religieuses, le corps présent à l'église.

Le Dr Thouvenet, se basant sur ce fait que les cimetières sont de vastes dépôts de germes pathogènes, que ceux-ci, ramenés à la surface par les affouillements du sol, par les vers de terre, par la filtration des eaux, sont la véritable cause des épidémies, va même jusqu'à conseiller la crémation pour toute personne ayant succombé à une maladie contagieuse (1).

Si l'issue de la maladie est favorable, M. Sevestre (2) conseille de faire prendre au convalescent un ou plusieurs bains antiseptiques avant d'être rendu à la vie commune. Si les bains au sublimé ne sont pas possibles, on fera des lotions avec une solution de sublimé au millième, au moyen d'une éponge; on les fera précéder d'un bain de savon noir (250 grammes de savon pour un bain d'adulte).

3° Les matières rendues à la suite de quintes de toux, de vomissements, et les déjections seront désinfectées à l'aide d'une solution de chlorure de zinc à 50 °/₀, ou de sulfate de cuivre à 5 °/₀, ou d'acide sulfurique à 5 °/₀, d'acide phénique, de lait de chaux à 20 °/₀, etc.

Le Dr Vanden Corput recommande depuis longtemps la crémation des déjections pathogènes; il suffit, à cet effet, de recueillir les déjections et expectorations dans une matière absorbante, la tourbe, la sciure de bois, le charbon, par exemple, imprégnée

(1) Association française pour l'avancement des sciences. Session de Limoges; séance du 11 août 1890. (*La Semaine médicale*, 1890, p. 302.)

(2) *Prophylaxie et traitement de la diphtérie.* (*L'Abeille médicale*, 23 septembre 1889.)

d'un peu de goudron, et de jeter ensuite le tout au feu, dans un foyer quelconque.

Les objets qui seront tenus soigneusement à l'usage exclusif du malade, tels que cuillers, verres, tasses, ustensiles de cuisine, etc., devront, aussitôt après avoir servi, être plongés dans l'eau bouillante.

Quant à instituer une prophylaxie sérieuse concernant les voitures qui ont transporté des malades, il est aisé de comprendre que c'est là un problème très difficile à résoudre ; il faudrait pour cela que les administrations tinssent à la disposition exclusive des personnes atteintes de maladie contagieuse des voitures qui, après chaque transport, devraient être soigneusement désinfectées.

Les vêtements et linges contaminés par le malade doivent être soumis à une désinfection rigoureuse ; ils seront immédiatement lavés avec une solution antiseptique, puis plongés dans l'eau maintenue bouillante pendant une heure au moins; ici il y a une restriction à faire pour les linges tachés: ils ne doivent pas être plongés d'emblée dans l'eau à 100°, mais mis d'abord à l'eau froide qui sera portée ensuite lentement à l'ébullition; ou encore on a conseillé de les déposer, pendant vingt-quatre heures, dans de l'eau contenant 250 grammes de sel de cuisine par 10 litres; on les fera ensuite bouillir pendant une heure dans cette solution, puis on les lavera à l'eau chaude et on les rincera dans de l'eau bien propre, préférablement dans de l'eau courante. A l'eau salée on peut ajouter 200 grammes de sulfate de zinc ; il se forme ainsi du chlorure de zinc, composé possédant des propriétés antiseptiques.

Delthil soumet tous les objets ayant servi au malade ou l'ayant entouré, tels que vaisselle, linge, vêtements, literies, tentures, tapis, rideaux, meubles, etc., aux évaporations d'essence de térébenthine, et, ajoute-t-il, « bien que ce moyen donne les garanties les plus sérieuses, je ne vois que des avantages à les purifier en plus dans les étuves à désinfection à vapeur sous pression, de MM. Geneste et Herscher ».

Généralement, lorsque la maladie est terminée, on désinfecte les vêtements, linges, literies, etc., en même temps que la chambre, par les vapeurs de soufre; à cet effet, après avoir hermétiquement fermé toutes les issues de la chambre, on étale sur des chaises les vêtements, les couvertures, les literies, etc., afin

de présenter toutes leurs surfaces à l'action des fumigations; les choses étant ainsi disposées, on procède à la désinfection de la chambre au moyen de vapeurs d'acide sulfureux, comme j'aurai l'occasion de l'indiquer plus loin.

Les étoffes qui pourraient être altérées par l'acide sulfureux, telles que les étoffes de soie, de coton, de laine, seront réunies dans des paniers que l'on introduira dans un four chauffé à la température nécessaire pour la cuisson du pain.

Il est certain que la destruction par le feu des objets contaminés est d'une efficacité souveraine, mais cela ne sourit guère aux intéressés. Il y a donc lieu de rechercher le mode le plus facile et le plus sûr de les désinfecter. D'après Dujardin-Beaumetz (1), la désinfection des vêtements et des locaux par l'acide sulfureux est insuffisante, surtout à la campagne; nous en verrons tantôt les raisons. Souvent même cette désinfection n'est pas pratiquée par les indigents ou les ouvriers qui ne peuvent condamner une chambre pendant vingt-quatre heures. Dans ces conditions, les dangers de la contamination restent entiers. On a préconisé, pour remédier à ces inconvénients, de fonder des établissements sous le contrôle de l'administration, destinés à la désinfection des linges, des vêtements, des meubles, tentures, draperies, etc.

Je crois les étuves à désinfection beaucoup plus pratiques et plus utiles; ainsi, elles sont employées en Hollande, dans les communes confinant à notre frontière, et, tandis que la diphtérie enlève nos enfants par centaines, les localités hollandaises limitrophes, où ces appareils sont mis en usage, restent absolument indemnes.

« Pour l'application des mesures de désinfection à la campagne, disaient MM. Brouardel et Thomat dans un rapport présenté à l'Académie de médecine de Paris, l'étuve à désinfection est ce que nous connaissons de plus pratique. Facilement maniable, elle peut se rendre dans les plus petits hameaux, par les routes les plus difficiles; elle n'inspire aucune défiance aux paysans. Les premières répugnances sont facilement vaincues, et chacun, voyant que les objets en sortent sans aucune détérioration, se hâte d'y porter tout ce qu'il possède de linge et d'objets souillés. Ajoutons

1 *Traité d'hygiène prophylactique*, 1889.

que la désinfection se fait en un quart d'heure, qu'elle prive donc fort peu de temps le paysan de ses affaires, avantage très apprécié, et qu'enfin une journée bien employée suffit pour désinfecter entièrement une petite agglomération. » Ils concluent en affirmant que la désinfection par l'étuve mobile est la seule qui puisse partout et toujours se réaliser.

Putzeys (1) range les étuves à désinfection sous cinq types différents :

a. Étuve à air chaud ;

b. Étuve au mélange d'air chaud et de vapeur surchauffée ou non surchauffée ;

c. Étuve à la vapeur surchauffée ;

d. Étuve à courant de vapeur d'eau, sans pression ;

e. Étuve à la vapeur sous pression.

Les étuves appartenant aux types 1, 2 et 3 ne donnent pas des garanties suffisantes, et actuellement on n'emploie plus que les deux derniers types.

Koch préfère les étuves à courant de vapeur sans pression. Esmarch (2), en effet, a démontré que les spores du charbon sont tuées en cinq à dix minutes par la vapeur d'eau à 100°.

Putzeys, se basant sur les recherches faites en Allemagne et ailleurs, déclare que les objets les plus volumineux, une balle de vingt-quatre couvertures de laine, par exemple, — sont complètement stérilisés par un courant de vapeur d'eau maintenu pendant une à deux heures. Une heure suffit pour la désinfection d'objets plus petits ; une demi-heure pour le linge et les vêtements.

Les étuves à vapeur sans pression permettent de détruire les germes pathogènes les plus résistants ; elles sont d'une construction simple et peuvent être mises en marche par le premier venu. La pression de la vapeur dans la chambre à désinfection étant minime, il ne se produit pas la moindre détérioration des objets désinfectés, tandis que l'appareil de Geneste et Herscher (vapeur sous pression) met absolument hors d'usage les objets de provenance animale (peaux, fourrures, etc.) et produit des taches indélébiles quand les linges sont souillés de sang et de matières

(1) *Description de l'hôpital militaire de Bruxelles*, 1890, p. 90.

(2) *Zeitschrift für Hygiene*, Bd IV, S. 197 u. 398

fécales. Mais c'est un désagrément auquel on peut remédier : Vinay, en effet, a indiqué un procédé bien simple pour éviter cette impression du linge par les taches de pus, de sang, de matières fécales : il suffit de tremper au préalable le linge dans un baquet contenant une solution de permanganate de potasse (1).

Le prix d'achat de l'étuve sans pression est modique, le tiers environ de celui de l'appareil Geneste et Herscher; les frais d'exploitation sont peu élevés et le fonctionnement en est simple ; pas de robinet, pas de soupape de sûreté, pas de manomètre à observer; tout se borne à soigner le feu, à introduire une nouvelle provision d'eau quand la colonne s'est abaissée au-dessous du niveau indiqué, à charger et à décharger la chambre à désinfection. Il n'y a pas de chaudière et, partant, aucun danger d'explosion. Seulement, la désinfection demande un peu plus de temps qu'avec l'étuve sous pression, et ces appareils trouvent surtout leur utilité dans les cas où la désinfection ne doit porter que sur des quantités modérées d'objets (Putzeys).

4° La chambre dans laquelle s'est trouvé le malade doit être soumise également à des mesures prophylactiques sévères. Pendant la durée de la maladie, elle sera ventilée largement, en ayant soin toutefois d'éviter les courants d'air ; si la chose est possible, on y placera un foyer ouvert; elle sera toujours maintenue dans un grand état de propreté ; le sol en sera lavé deux fois par jour ; elle sera aussi nue que possible ; on la débarrassera donc, avant d'y introduire le malade, de tous les meubles, tentures, rideaux ou objets inutiles. Ainsi, en 1888, à Archennes (Brabant), l'angine couenneuse a atteint une famille nombreuse (la mère et sept enfants) ; l'antisepsie en vapeurs (acide phénique, térébenthine) n'a pas empêché la propagation dans la maison même. Le Dr Demain, de Grez-Doiceau, attribua la non-réussite des mesures prophylactiques aux meubles, stores, rideaux, tableaux, etc., dont la chambre était remplie; elles ont, au contraire, toujours été employées avec succès dans les maisons plus simples, blanchies à la chaux.

Les balayures, qui peuvent contenir des germes pathogènes, seront brûlées. Plusieurs fois par jour, et surtout après que les

(1) THOINOT. *De la pratique générale de la désinfection.* (*Gazette des Hôpitaux*, 1890, p. 1286.)

malades ont eu des évacuations, on dégagera des vapeurs antiseptiques, obtenues soit par des appareils spéciaux, soit, plus simplement, en versant un demi-cuillerée à café d'une solution d'acide phénique au dixième, par exemple, sur une pelle fortement chauffée, mais non rougie.

La maladie terminée, quelle qu'en soit l'issue, il faut procéder à la désinfection de la chambre. Il est bon, avant tout, de laver le plancher avec une solution de sublimé au millième; la désinfection des meubles, cadres, garnitures de cheminées, objets divers, par l'eau bouillante ou la vapeur, quand c'est praticable, est ce qu'il y a de plus efficace, d'après Löffler (1). On peut aussi les frotter avec des linges imbibés d'une solution antiseptique; ils seront ensuite exposés à l'air et au soleil pendant dix jours au moins. Les dorures des glaces, etc., altérées par le sublimé, pourront être passées à la vaseline boriquée.

Esmarch pense que le meilleur moyen d'assainir la chambre consiste à en frotter les murs avec de la mie de pain qu'on jette dans un brasier au fur et à mesure qu'elle est employée: c'est un procédé d'une efficacité douteuse et, en tout cas, peu pratique. On utilise généralement maintenant le pouvoir microbicide de l'acide sulfureux gazeux, surtout en présence de la vapeur d'eau. Voici la manière dont on procède habituellement : la chambre sera hermétiquement close; dans un réchaud plein de charbon condensé on fait brûler du soufre en quantité variable, 30 à 40 grammes par mètre cube d'air (60 grammes d'après Thoinot), et cela pendant quarante-huit heures au minimum. Auparavant, les papiers peints auront été arrachés, les murs grattés et la pièce complètement évacuée. Sur un second réchaud, on peut faire bouillir de l'eau pour faciliter l'action des gaz sulfureux. Après quarante-huit heures, on ouvrira portes et fenêtres et on laissera entrer l'air et le soleil, qui sont d'excellents désinfectants. Pendant les fumigations, les matelas, couvertures, linges, vêtements, etc., seront étalés dans la chambre.

Cette désinfection des locaux par l'acide sulfureux n'est pas absolument rigoureuse, ainsi que je l'ai déjà mentionné. Dujardin-Beaumetz (2), en effet, a démontré que la valeur de la désinfec-

(1) *Berliner klinische Wochenschrift*, 1890, S. 761.
(2) *Traité d'hygiène prophylactique*, 1889, p. 89.

tion produite de cette manière est proportionnelle au degré de fermeture plus ou moins hermétique de la place où l'on opère; le gaz sulfureux possède une grande diffusibilité; deux médecins de la marine russe ont reconnu que l'action neutralisante de l'acide sulfureux était en rapport direct avec la hauteur à laquelle étaient placés les microbes et que, s'il ne fallait que 28 grammes pour détruire les germes placés au niveau du sol, il en fallait 92 quand ils étaient à une grande hauteur. Donc, comme le dit Dujardin-Beaumetz, énergiques et certaines quand on aura soin de boucher toutes les fissures des pièces où l'on dégage des vapeurs, les fumigations sulfureuses deviendront incertaines et infidèles lorsque ces fissures, en trop grand nombre, permettent au gaz de se diffuser au dehors. C'est ce qui arrive presque toujours à la campagne; d'ailleurs, pour désinfecter les locaux de cette manière, il faut les évacuer au moins pendant vingt-quatre heures, ce qui, généralement, est impossible à la campagne et chez l'ouvrier.

Le Dr Cuypers, de Neerpelt, signale deux faits qui viennent corroborer cette opinion au sujet du peu d'efficacité des fumigations sulfureuses à la campagne, où les habitations des indigents sont ouvertes à tous les vents. Une veuve va habiter une maison dans laquelle il y a eu deux décès en juin 1888; cette habitation avait été désinfectée à l'acide sulfureux, lavée et blanchie deux fois, et, malgré cela, l'enfant de cette femme fut atteint d'angine diphtéritique. Deux cas furent observés aussi dans une maison où il y avait eu un malade en 1887, et qui avait été soumise à la désinfection par le même procédé.

Il est un autre reproche à faire à l'acide sulfureux : il attaque les dorures, les objets métalliques, les couleurs, surtout à la dose massive de 60 grammes, qui seule, d'après Thoinot, paraît efficace. Cet auteur conseille de le réserver pour la désinfection des pièces de literie, pour les linges et effets grossiers (1).

En Allemagne, en Autriche, en Russie, l'acide sulfureux est complètement abandonné et remplacé par le sublimé ou l'acide phénique.

La Société allemande d'hygiène publique s'est occupée récemment de cette question si importante de la désinfection des

(1) *De la pratique générale de la désinfection.* (*Gazette des Hôpitaux*, 1890, p. 1288.)

habitations (1); le professeur Gaffky, de Giessen, admet également l'inefficacité de l'acide sulfureux; quant aux vapeurs de sublimé, les expériences de laboratoire ont démontré qu'elles tuent le germe morbide là où le sublimé pouvait se déposer. L'air de la chambre sera désinfecté surtout par la pulvérisation d'une solution d'acide phénique à 5 °/o ou de sublimé à 1 ou 1,50 °/oo; cette dernière solution est la plus sûre, mais il est bon d'être averti que les dépôts de sublimé qui résultent de la vaporisation peuvent, par leur toxicité, présenter des dangers. Ce désinfectant ne produit aucune détérioration, sauf, toutefois, celle des dorures fines, qu'il amalgame.

Signalons enfin, pour terminer, le procédé de désinfection des locaux du Dr Delthil, au moyen des vapeurs d'essence de térébenthine, dont la volatilité est si grande qu'elle pénètre dans les interstices les plus cachés des appartements. « Du reste, avec ma méthode, dit Delthil, la stérilisation de la chambre commence avec le traitement du malade et la désinfection ne devient plus qu'une confirmation » (p. 650).

Mesures dirigées contre la prédisposition à la contagion.

La diphtérie, ai-je dit, trouve un terrain plus favorable à son développement chez les jeunes enfants et chez les personnes dont l'état de santé laisse à désirer. On aura donc soin d'aguerrir les enfants au froid ; on veillera surtout à diminuer la sensibilité de leur gorge; on les habituera aux gargarismes fréquents, aux affusions froides, aux bains, et, si on en a l'occasion, aux bains de mer ou de rivière, aux promenades par tous les temps; ils ne seront pas trop vêtus; le cou restera, autant que possible, à découvert; leur gorge sera souvent examinée; les moindres symptômes d'angine ou de laryngite seront aussitôt combattus énergiquement. On surveillera aussi de près les compagnons de l'enfant, et on ne lui permettra aucun rapport avec des enfants suspects.

Si une épidémie éclate, on éloignera les enfants le plus rapide-

(1) *Sechszehnte Versammlung des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege.* Braunschweig, 1890. (*Deutsche med. Woch.*, 1890, S. 100.)

ment possible, ou, du moins, on les isolera absolument du malade et de son entourage ; on pourra aussi, dans ces circonstances, les obliger à se gargariser et à se rincer la bouche avec des solutions de chlorate de potassium, d'acide borique, etc.

A toute affection prédisposant à la diphtérie, telle que la scarlatine, par exemple, on opposera, outre le traitement spécial, des mesures prophylactiques. Johannsen (1) conseille, dans ces cas, de faire, tous les soirs, le nettoyage du nez et de la cavité buccale avec une solution rouge-claire d'hypermanganate de potassium.

Quelques membres d'une famille, rapporte le Dr Caille (2), de New-York, surtout les enfants, avaient, tous les automnes ou tous les printemps, un accès de diphtérie ; il restait donc dans l'organisme des microbes en permanence, à l'état latent jusqu'à ce qu'une hyperémie de la muqueuse du nez ou du pharynx leur fournisse l'occasion de récupérer leur activité et de provoquer une rechute. Pour assurer cette hypothèse, le Dr Caille choisit huit personnes d'âge différent, qui toutes, avant le 1er octobre 1885, avaient eu au moins deux fois la diphtérie, et qui appartenaient à des familles qu'il connaissait particulièrement depuis longtemps. Il leur fit d'abord oblitérer ou enlever les dents gâtées ; ensuite, trois fois par jour, il leur prescrivit de se laver la bouche, le nez, le pharynx, avec une solution de permanganate de potassium à 3 °/o ou avec une solution faible d'hypochlorite de soude, ou encore avec une solution concentrée d'acide borique, en leur recommandant de se servir alternativement de ces trois solutions. Ce traitement prophylactique fut continué pendant toute une année, à l'exception des mois d'été ; et depuis lors ces personnes n'ont plus eu d'atteinte de diphtérie. Chez les individus à grosses amygdales, il recommande, à titre prophylactique également, l'amygdalotomie.

En somme — il est presque superflu de le dire, — la meilleure prophylaxie contre la prédisposition qu'engendre un état de santé défectueux, est de combattre celui-ci par les moyens appropriés. En temps d'épidémie, ces personnes, plus que toutes autres, devront se soumettre à toutes les mesures qui s'opposent à la contagion.

(1) *Petersburg medic. Wochenschrift*, 1887, Nr. 37.
(2) *Journal of the American medic. Assoc.*, 1888, n° 6.

III. — MESURES DIRIGÉES CONTRE LES CAUSES FAVORISANT LE DÉVELOPPEMENT DES ÉPIDÉMIES.

1° L'état de la voirie devra faire l'objet de l'attention des administrations communales; celles-ci veilleront à la désinfection fréquente des rues et des égouts au moyen du chlorure de chaux et, dans les quartiers particulièrement insalubres, au moyen du chlorure et du sulfate de fer. Avant tout, il est nécessaire d'assurer le libre écoulement des eaux ménagères et autres, de donner de l'air et de la lumière aux chemins et aux rues, de supprimer absolument tout amas de fumier sur la voie publique. En Hollande, une loi réglemente sévèrement l'installation des fosses à fumier et à purin; notre Gouvernement, toujours soucieux de sauvegarder la santé publique, serait à la veille de recourir aux mêmes mesures. Le Dr Bribosia (1) propose, pour arriver plus aisément à ce but, l'octroi d'un subside à tout cultivateur qui construira sur son terrain (cour ou jardin) une citerne à purin.

Lorsque la fosse à purin devra absolument se trouver sur la voie publique, elle sera construite conformément aux règlements, de façon que l'écoulement de la partie liquide de l'engrais ne puisse plus se faire sur le chemin.

2° Les habitations doivent être construites dans de meilleures conditions qu'elles ne le sont généralement; les matériaux à employer seront de nature à se conserver secs; les murs seront assez épais pour éviter le froid et le dépôt d'humidité sur leurs parois intérieures; le corps du logis doit, de toute nécessité, être séparé des étables; il faut, en outre, que la lumière et l'air y entrent abondamment; que toutes les maisons, et surtout celles qui sont humides et basses, soient entretenues avec la plus grande propreté.

Les établissements d'instruction doivent surtout réunir toutes les conditions d'une excellente hygiène; les locaux seront ventilés énergiquement, les planchers fréquemment lavés; lorsqu'un cas de diphtérie s'y sera manifesté, ils subiront la désinfection telle qu'on l'applique dans les maisons particulières; les fosses seront assainies; les murs badigeonnés à la chaux phéniquée, etc.

(1) *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1889, p. 433.

Il faut s'appliquer également à faire observer dans les hôpitaux, les ateliers, partout enfin où un certain nombre d'individus sont réunis, les lois de l'hygiène.

3° Si la diphtérie éclate dans un village, on supprimera un des grands facteurs de la contagion — l'agglomération, — en procédant sans retard à la fermeture des écoles. Cette mesure suffit quelquefois, à elle seule, à enrayer une épidémie naissante; il en fut ainsi, notamment à Noville-sur-Mehaigne, en 1882, où deux enfants fréquentant la même école furent atteints de diphtérie à huit jours d'intervalle; l'école fut fermée et l'épidémie menaçante s'arrêta.

La prophylaxie de la diphtérie se compose donc d'un ensemble de mesures qui s'enchaînent plus ou moins; appliquées judicieusement, elles sont de nature, en l'absence d'un traitement prophylactique radical, spécifique, à s'opposer au développement d'une épidémie. Malheureusement, il faut bien l'avouer, il est rare qu'elles soient mises sérieusement en pratique; il est du devoir des médecins d'attirer l'attention des parents sur leur importance, et, dans les familles indigentes, dès qu'un cas de diphtérie se déclare, ils doivent en avertir les autorités immédiatement; celles-ci veilleront aussitôt à l'application rigoureuse des mesures indiquées dans des instructions claires et précises dont elles seraient en possession, et qui, pour toute garantie, leur seraient rappelées chaque fois qu'elles se trouvent en cas d'en faire usage. Un subside, alloué d'urgence, viendrait en aide à ceux qui ne pourraient supporter la dépense qu'entraînent naturellement les moyens de désinfection à mettre en œuvre.

Privé de l'aide des pouvoirs publics, le médecin est absolument impuissant à conjurer le mal.

Devoirs des autorités.

Le Gouvernement belge apporte, depuis quelques années, toute sa sollicitude aux questions qui intéressent l'hygiène publique; il a fait beaucoup déjà, des résultats sérieux ont été obtenus et font désirer qu'il persiste résolument dans cette voie.

Il vient d'être promulgué (*Moniteur belge*, 30 octobre 1890, n° 303) des instructions pratiques à l'usage des administrations communales pour prévenir et combattre la propagation des prin-

cipales maladies épidémiques et transmissibles; elle comprennent : 1° des instructions générales se rapportant à toutes les maladies et réglementant le service d'informations, l'isolement des malades, la sépulture des personnes ayant succombé à l'une ou l'autre de ces affections, la désinfection des objets et des locaux, l'emploi et le choix des désinfectants, les mesures d'assainissement en général; 2° des instructions spéciales pour chaque maladie épidémique ou transmissible en particulier; elles prescrivent, pour la diphtérie, l'isolement des malades, leur transport dans des voitures spéciales; elles enjoignent aux directeurs d'établissements d'instruction un certain nombre de mesures propres à enrayer la dissémination, si fréquente, de la maladie dans les agglomérations d'enfants et surtout dans les écoles; elles s'occupent aussi des personnes qui ont à soigner les malades, de la désinfection des déjections, objets, literies, chambre, etc., et enfin de l'inhumation.

Dans un même but, les mesures suivantes, entre autres, concernant les commissions médicales, ont été décrétées :

L'article 23 du règlement du 31 mai 1880 sur les commissions médicales provinciales et locales, est ainsi concu : « En cas d'apparition dans la province de maladies transmissibles ou pouvant devenir épidémiques ou épizootiques, le président de la Commission médicale provinciale, aussitôt qu'il en est informé, se transporte sur les lieux ou délègue un membre de la Commission pour examiner la nature et l'état de la maladie, et pour concerter, avec les administrations locales, les mesures à prendre. Le président ou son délégué confère préalablement à ce sujet avec les commissions médicales locales ou avec les correspondants de la Commission provinciale, s'il en existe dans les localités infectées, et avec le bureau de la Commission provinciale d'agriculture, quand il s'agit d'une épizootie. »

« L'article 41 de l'ancien règlement des commissions médicales provinciales, dit une circulaire ministérielle du 25 novembre 1880, adressée à la Commission médicale provinciale de Namur, impose aux praticiens le devoir de signaler à l'administration le fait de l'existence d'une maladie épidémique aussitôt qu'ils le constatent dans leur clientèle. Cette disposition n'a pas été reproduite dans le nouveau règlement; les commissions médicales locales et les correspondants sont chargés de ce soin.

» L'article 42, qui prescrivait aux chefs des administrations

locales de donner sur-le-champ connaissance à la Commission médicale provinciale de l'apparition d'une maladie contagieuse dans leur localité, n'a pas été maintenu ; ce devoir, d'ordre administratif, sera rappelé aux intéressés par le Gouvernement. »

Une circulaire des gouverneurs (celle du gouverneur du Hainaut, en date du 17 décembre 1888) notifie aux commissions médicales provinciales qu'il est créé un service d'informations réciproques entre la Commission médicale provinciale, d'une part, et les administrations des hôpitaux militaires, des prisons et des maisons de réforme, d'autre part ; ce service, qui fonctionne à partir du 1er janvier 1889, est ainsi réglementé :

« Un bulletin sanitaire sera envoyé dès l'apparition des premiers cas d'une des maladies épidémiques ou contagieuses inscrites en note sur le document, et aussi après la cessation de l'épidémie.

» L'envoi se fera de la manière suivante :

» 1° Par le bureau de la Commission médicale provinciale aux administrations des établissements situés dans son ressort et mentionnés dans la liste annexée à la présente dépêche, et cela dans les circonstances ci-dessus indiquées, pour les maladies qui apparaîtront sur un point quelconque de la province ;

» 2° Par les administrations des établissements en question au président de la Commission médicale provinciale, dans les mêmes circonstances, pour les maladies constatées dans ces établissements ;

» 3° Les bulletins seront envoyés par l'intermédiaire de l'administration communale de la ville où existe l'établissement.

» Pour que ce service produise des résultats utiles, il importe que les informations soient données et transmises sans aucun retard. Le service d'informations laisse, du reste, intactes les attributions de chaque autorité en cause. »

La circulaire ministérielle aux gouverneurs, du 12 mars 1889, porte :

« Un bulletin dûment rempli devra être envoyé d'urgence par le bourgmestre ou le correspondant au président de la Commission médicale provinciale, dès l'apparition d'une maladie épidémique ou contagieuse (spécialement le choléra, la coqueluche, le croup et la diphtérie, la dysenterie, la fièvre puerpérale, la fièvre typhoïde, l'ophtalmie contagieuse, la rougeole, la scarlatine, le typhus, la variole).

» D'autres seront transmis de la même manière, chaque fois que cela sera jugé utile pendant le cours de la maladie.

» Un dernier bulletin sera expédié lorsque l'épidémie aura cessé.

» Des bulletins d'informations imprimés seront mis à la disposition des intéressés. »

On trouvera ci-contre le fac-similé de ces bulletins.

L'article 24 du règlement du 31 mai 1880 précité dit : « Le président est tenu de rendre compte sans délai, au Gouvernement, de la nature de la maladie et des mesures proposées ou adoptées pour en arrêter les progrès. S'il juge que la maladie est de nature à pouvoir aisément se propager au delà des limites de la province, il avertira sur-le-champ les présidents des commissions médicales des provinces limitrophes. »

Par arrêté royal du 30 décembre 1884, le Conseil supérieur d'hygiène publique fut réorganisé; parmi ses attributions, il doit repondre aux demandes d'avis qui lui sont adressées par le Ministre de l'intérieur et de l'instruction publique, notamment en ce qui concerne :

. . . .

Les mesures à prendre pour prévenir et combattre les épidémies, et pour améliorer les conditions sanitaires de la population.

Enfin, tout récemment, le Gouvernement a mis au concours la question d'un manuel d'hygiène destiné aux bourgmestres, et qui est appelé à rendre de grands services, si, toutefois, les administrations communales veulent se donner la peine d'en appliquer les préceptes.

Telles sont, en somme, les grandes lignes du Code sanitaire belge relativement aux épidémies. Il laisse à désirer sous divers points de vue; j'en reparlerai plus loin; on pourra, au reste, déjà juger de ses côtés faibles, en ce qui nous concerne, par les vœux suivants que vient d'émettre à nouveau le Conseil supérieur d'hygiène publique (Observations présentées par le Conseil supérieur d'hygiène publique sur les rapports des commissions médicales provinciales pour 1889) :

I. Instituer des récompenses honorifiques en faveur des membres des commissions et des correspondants les plus actifs et qui auraient, par leurs travaux, contribué aux progrès de l'hygiène publique.

MODÈLE DE BULLETIN.

BULLETIN SANITAIRE

Dressé { *1° par le bureau de la Commission médicale provinciale d* ________________
{ *2° par le service de santé d* ________________

NOMS des communes.	DATE.	MALADIES épidémiques ou contagieuses observées (1).	CAUSES et origine présumées.	POUR CHAQUE MALADIE RENSEIGNÉE				OBSERVATIONS et MESURES PRISES.
				NOMBRE des cas.	MALADES restant en traitement.	GUÉRISONS.	DÉCÈS.	
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.

(1) Les maladies à renseigner dans cette colonne sont les suivantes : Variole, scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde, typhus fever, diphtérie, dysenterie épidémique, choléra asiatique.

II. Aviser aux moyens d'organiser chaque année, dans les provinces et par circonscriptions, des réunions des correspondants et des délégués des comités locaux de salubrité.

III. Organiser le service de la vérification des décès et des causes présumées de ceux-ci par un médecin dans toutes les communes.

IV. Inviter les commissions médicales à procéder par enquêtes à l'étude des questions intéressant l'hygiène et la salubrité de leurs ressorts, entre autres sur les épidémies de diphtérie, etc.

V..... VI..... VII..... VIII.....

IX. Réglementation des dépôts de fumier et des fosses à purin.

X. Établissement de dépôts mortuaires dans toutes les communes.

XI. Construction d'ambulances, ainsi que d'étuves à désinfection mobiles et facilement transportables dans les localités atteintes d'affections épidémiques.

XII. Encouragement à donner aux travaux de toute nature intéressant l'hygiène.

Il n'est pas sans intérêt de jeter un coup d'œil sur les mesures que différents pays opposent au développement des affections transmissibles. A Londres, le 4 décembre 1890, on a mis en vigueur une loi destinée à combattre l'extension des épidémies. Entre autres choses, elle réglemente la surveillance des laiteries et la vente du lait; elle s'occupe du nettoyage et de la désinfection des maisons, des literies, des vêtements, etc., de l'enterrement des personnes ayant succombé à une maladie contagieuse; des voitures seront spécialement affectées à ce but; l'individu qui en a la garde sera puni s'il ne désinfecte pas sa voiture soigneusement après chaque enterrement. Cette loi prescrit enfin de jeter les immondices, sans désinfection préalable, dans un seau de cendres.

D'autre part, une loi promulguée le 30 octobre 1889 ordonne au chef de la famille du malade, à son parent le plus rapproché ou au propriétaire de la maison, de déclarer le plus tôt possible l'existence de cas de maladies contagieuses. Elle enjoint de plus à tout médecin ayant à soigner un cas d'affection contagieuse d'envoyer au médecin du district un certificat indiquant le diagnostic, ainsi que le nom et l'adresse du malade. Une amende de 50 francs pourra être infligée aux personnes qui négligeraient de faire leur déclaration.

Dans la séance du 21 octobre 1890 de l'Académie de médecine

de Paris, le Dr de Valcourt a exposé les mesures sanitaires adoptées aux Etats-Unis. En voici le résumé ; on se convaincra que, dans ce pays essentiellement pratique, le gouvernement dispose du plus puissant moyen de faire observer les règlements qu'il édicte, c'est-à-dire la *sanction*.

Tout médecin appelé auprès d'un malade atteint de maladie contagieuse est tenu, sous peine d'une forte amende, d'en faire la déclaration dans les vingt-quatre heures à l'autorité. Les propriétaires et maîtres d'hôtels ou de maisons meublées sont également tenus, sous peine d'amende, de notifier la présence des personnes qui, chez eux, sont atteintes de maladie contagieuse.

La ville de New-York possède dix médecins inspecteurs, ayant chacun leur district particulier ; dès que la notification d'un cas de maladie est parvenue, le médecin inspecteur doit aller lui-visiter la maison contaminée et veiller à ce que toutes les mesures, très explicites, ordonnées par le code sanitaire, soient prises tant pour l'isolement du malade que pour la préservation du voisinage. De plus, le médecin inspecteur visite l'appartement et vérifie ses conditions sanitaires ; si des travaux d'assainissement y sont jugés nécessaires, ils sont indiqués par lui et doivent être immédiatement exécutés.

Dans la même ville, tous les propriétaires sont obligés de faire approuver par l'autorité l'installation des latrines et tous les travaux de plomberie.

Dans les cas où une boutique ou tout autre établissement public est en communication directe avec le local habité par le malade, la fermeture en est ordonnée.

On envoie aussi au maître d'école une carte l'informant de la présence d'un enfant malade, et qu'elle constitue un danger pour ses condisciples.

Quand le malade n'est pas soigné chez lui, il est transporté à l'hôpital dans des voitures spéciales, qui sont désinfectées après chaque voyage. Ces voitures sont utilisées d'autant plus volontiers que leur usage est gratuit, tandis qu'il est défendu de se servir, pour les cas infectieux, des voitures publiques ordinaires, sans avis préalable et sans payer la désinfection de la voiture et la perte de temps du cocher.

Le bureau d'hygiène possède trois hôpitaux spéciaux. Lorsque

le malade, soigné chez lui, est guéri, on doit en prévenir l'autorité qui fait pratiquer la désinfection des locaux.

Toutes les mesures sanitaires sont obligatoires sous peine d'amende.

J'emprunte au remarquable rapport de M. le Dr Vanden Corput (1) l'exposé des mesures prophylactiques édictées contre les épidémies dans l'empire d'Allemagne ; et si ces mesures sont si efficaces, c'est parce qu'elles sont observées, c'est parce que les lois sont strictement exécutées et qu'une police sérieuse s'applique à les faire respecter.

Dans plusieurs arrondissements, il existe des hôpitaux « de district », et, pour quelques communes rurales, des contrats ont été établis avec certaines villes possédant des hôpitaux pour le traitement, moyennant un prix déterminé, des malades de ces communes. Mais toute commune doit, autant que possible, disposer d'un local ou « maison d'épidémie » propre à servir à cet usage, quand les circonstances l'exigent.

Les attributions des « Bezirks » ou « Kreisphysici » répondent en partie à celles de nos correspondants des commissions médicales provinciales; elles consistent principalement dans la surveillance de tout ce qui concerne la police sanitaire, la médecine légale ou la salubrité publique, de même que dans celle du personnel et des établissements médicaux; ces médecins doivent subir un examen spécial à Berlin, et jouissent d'un traitement fixe annuel de 600 à 900 marks.

Il n'existe pas de prescriptions particulières pour tout l'Empire, concernant l'établissement de dépôts de fumier et des fosses à purin, qui rentrent dans les mesures générales, applicables à toutes les causes d'insalubrité, et font, à ce titre, l'objet d'une surveillance spéciale.

L'inspection des écoles, marchés, auberges, de même que la désinfection et l'assainissement des lieux de réunion publique, n'a pas encore été instituée régulièrement par le département de la santé. Ces mesures semblent plutôt devoir être déterminées par chaque État en particulier; c'est ainsi qu'elles sont appliquées, depuis une quinzaine d'années, avec succès dans le Wurtemberg.

(1) *Coup d'oeil sur les institutions sanitaires et sur l'état actuel de l'hygiène dans l'empire d'Allemagne.* — Rapport adressé à M. le Ministre de l'agriculture, de l'industrie et des travaux publics. Bruxelles, 1890.

Un arrêté du 18 mars 1884 fait vérifier la qualité et la pureté des eaux alimentaires des écoles et des internats.

Les règlements au sujet des habitations insalubres sont du ressort des polices municipales. Pour toutes les chambres de logement en général, la hauteur doit être d'au moins 2 mètres 80 centimètres, et pour les chambres à coucher, l'espace doit être calculé sur au moins 2 mètres carrés de surface et 12 mètres cubes d'air par personne.

Il n'existe pas de mesures générales arrêtées pour prévenir l'envahissement et l'extension de toutes les maladies épidémiques, sauf pour le choléra asiatique.

Une ordonnance du 8 août 1835, confirmée par un arrêté ministériel du 14 juillet 1884, a institué dans les villes de 5,000 habitants et au delà des commissions sanitaires, composées en grande partie de médecins qui ont pour mission de veiller à la propreté des rues, au bon entretien des fosses et des égouts, à la distribution d'eau potable de bonne qualité; elles doivent veiller aussi à la pureté des denrées alimentaires, de même qu'à la propreté des habitations, et surtout à l'éloignement des vidanges ou des résidus domestiques. Une surveillance spéciale des logements et des lieux publics, ainsi que des maisons où précédemment ont été constatés des cas de maladie, doit être sévèrement observée à l'approche de l'invasion d'une épidémie.

D'autre part, le code pénal de l'Empire punit d'un emprisonnement qui peut aller jusqu'à deux années celui qui, sciemment, met obstacle aux mesures propres à prévenir l'invasion d'une épidémie ou qui entrave d'une manière quelconque les précautions prises contre l'extension d'une maladie contagieuse. Si, par suite de la violation de ces mesures, il a pu résulter une mort d'homme, l'emprisonnement peut être porté à trois années.

Afin que l'administration de la santé puisse être promptement informée de l'apparition d'une maladie infectieuse, l'ordonnance précitée enjoint à tout chef de famille, à tout hôtelier ou aubergiste, à tout prêtre ou médecin, d'informer immédiatement, soit verbalement, soit par écrit, la police locale de tout cas de maladie contagieuse pouvant présenter un danger public, de même que de tout cas suspect de mort ou de maladie.

Par arrêté du 3 avril 1883, les directeurs d'hôpitaux sont tenus de donner immédiatement avis à la police centrale de tout cas de

maladie contagieuse, et de veiller à l'isolement de ces malades là où n'existent pas de maisons d'épidémie.

Le chef de la police locale doit faire examiner par un médecin le premier cas de maladie épidémique qui lui est dénoncé et, d'après les résultats de l'enquête, prévenir les autorités supérieures. Le commissaire du district, s'il le juge convenable, fait encore vérifier le cas par le « Physicus ». Si l'épidémie semble vouloir prendre de l'extension, les administrations voisines de la localité contaminée doivent être également averties.

Lorsque le malade habite sa propre demeure, des précautions spéciales doivent être prises par le chef de la police et par le médecin traitant, pour sa séquestration aussi complète que possible, et, afin de prévenir le public contre le danger de la contagion, une pancarte noire portant ostensiblement la désignation de la maladie. doit, dans certains cas, être affichée sur la maison contaminée. (Notons, en passant, que cette mesure ne s'applique qu'au choléra, à la fièvre typhoïde et à la variole.) Cette pancarte ne peut être enlevée qu'après avis donné par le médecin que la propagation de la maladie n'est plus à craindre.

Les convalescents, aussi bien que les malades, doivent être entourés de tous les soins de propreté, et les objets dont ils ont fait usage, de même que l'habitation, doivent être soumis à un nettoyage à fond ainsi qu'à une désinfection conforme aux prescriptions déterminées.

Une ordonnance du 7 février 1887, rendue par la municipalité de Berlin, prescrit diverses mesures contre la diffusion des maladies épidémiques. Cette ordonnance considère comme les sources de diffusion les plus actives de ces maladies, le malade lui-même ou ses déjections, ses aliments, les objets dont il a fait usage, les personnes qui ont été en contact avec lui et l'appartement qu'il a occupé, enfin, le cadavre.

Elle prescrit des mesures prophylactiques en rapport avec chacune de ces causes de propagation des maladies transmissibles; elles ne diffèrent pas sensiblement de celles qui sont ordonnées en Belgique. (Voir le rapport de M. Vanden Corput.)

Signalons enfin la convention qui a été conclue entre le Gouvernement belge et l'Allemagne pour un échange d'informations relatives aux épidémies entre les autorités compétentes des provinces et des cercles rapprochés des frontières des deux pays.

Les maladies dont il sera donné avis sont : le choléra asiatique, le typhus et la fièvre typhoïde, la variole, l'angine couenneuse, etc., en général toutes les maladies épidémiques ou transmissibles, ainsi que les épizooties.

L'information sera donnée, pour le choléra et la variole, dès l'apparition du premier cas ; pour les autres affections, elle ne sera obligatoire que lorsque la maladie aura pris un caractère épidémique.

En ces derniers temps, la France a aussi pris quelques mesures excellentes pour enrayer le développement de plus en plus rapide des affections contagieuses. Dans sa séance du 2 décembre 1889, le Comité consultatif d'hygiène publique de France a émis le vœu suivant : « Il est à désirer que la liste des maladies contagieuses qui tombent sous le coup de l'article premier de la loi du 21 juillet 1881, entraînant l'obligation de la déclaration, soit affichée dans toutes les communes sans exception, et qu'on indique celles de ces maladies qui, dans l'état actuel de la science, sont démontrées être transmissibles des animaux à l'homme ».

Par circulaire ministérielle, les instituteurs et institutrices ont été invités : 1° à inscrire les cas de maladies épidémiques qui apparaissent dans leur école, sur un bulletin, lequel devra immédiatement être transmis au sous-préfet, sous le couvert du maire de la commune ;

2° A remplir un bulletin trimestriel où devront être portées les affections épidémiques qui auraient pu se produire pendant le trimestre précédent.

Les mesures prises, en 1889, par le maire de Lyon méritent d'être signalées : s'appuyant sur l'article 97 de la loi municipale du 5 avril 1884, il prescrit la déclaration des affections contagieuses, soit par les parents ou autres personnes ayant la garde des malades, soit, à leur défaut, par les habitants de la maison ou les voisins.

Les familles, en cas de maladie, doivent prendre les mesures de désinfection prescrites ; d'ailleurs, l'administration municipale met à leur disposition les moyens de désinfection (étuves, liquides antiseptiques), et se charge de les appliquer gratuitement toutes les fois que les intéressés n'en peuvent faire les frais. Les familles ont le droit de faire procéder à la désinfection par un personnel choisi par elles ; mais, dans ce cas, elles doivent en prévenir

l'administration et présenter un certificat du médecin traitant, constatant l'exécution de ces opérations hygiéniques.

Il est, d'autre part, expressément interdit de vendre les objets de literies, de livrer aux blanchisseuses le linge et les vêtements de malades atteints d'affections contagieuses, sans que ces objets aient été préalablement désinfectés.

L'arrêté prévient les personnes qui n'auront pas fait les déclarations prescrites, qu'elles sont civilement responsables de leur négligence, sans préjudice des procès-verbaux de contravention qui pourraient être dressés contre elles.

Conformément à un vœu émis par le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département, la préfecture de la Seine vient de donner au service des pompes funèbres de la ville de Paris des instructions relatives à la mise en bière des personnes mortes de maladie contagieuse. Aux termes de ces instructions, les employés des pompes funèbres chargés de procéder à cette opération, doivent revêtir, avant de l'effectuer, de longues blouses de toile recouvrant leurs vêtements. La mise en bière terminée, les employés se dépouillent de leurs blouses et les enferment dans une boîte en fer blanc, laquelle est immédiatement emportée et déposée dans un local spécial où il est procédé à la désinfection de ladite boîte et de son contenu.

Dans une récente séance du conseil d'arrondissement de Saint-Denis (Seine), le Dr Pouillet a appelé l'attention sur la nécessité de créer, dans les communes suburbaines, des chambres de refuge; ces chambres auraient pour destination de recevoir les enfants des familles dans lesquelles s'est déclarée une maladie contagieuse, et qui refusent d'envoyer leurs malades dans les hôpitaux.

Ce conseil a émis le vœu que le conseil général fasse le nécessaire pour assurer un service de voitures pour le transport des malades atteints d'une affection transmissible, de leurs communes jusque dans les hôpitaux de Paris.

Le conseil municipal de Paris, dans une réunion tenue le 22 juillet 1890, a voté l'installation d'étuves à vapeur sous pression dans un grand nombre d'hôpitaux de Paris; il a mis, en outre, cinq de ces appareils à la disposition du public. Lorsqu'une famille désire faire désinfecter des objets, il suffit de s'adresser à la mairie ou aux établissements de désinfection; une voiture

spéciale se rend à la maison indiquée, avec des étuvistes, pour y prendre les objets contaminés; tous ces objets sont soigneusement empaquetés sur place dans des toiles imperméables et transportés directement à l'étuve. La voiture est désinfectée ultérieurement.

Dans une séance précédente (avril 1890), la municipalité de Paris a voté l'institution d'un service de douteux à l'hôpital Trousseau; chaque malade suspect occupera une chambre particulière, où il restera en observation jusqu'à ce que sa maladie ait été bien déterminée; il sera placé alors dans le service qu'il convient, sans aucune crainte de contagion soit pour lui, soit pour les autres enfants du service.

A la date du 25 mars 1890, le ministre de l'instruction publique a adressé aux préfets une circulaire ainsi conçue : « Chaque fois que l'absence d'un élève sera occasionnée par l'une des maladies ci-après désignées : diphtérie, etc., ... les instituteurs ne devront recevoir cet enfant qu'après s'être assurés que la période d'isolement est écoulée. Cette période, qui doit être comptée à partir du début de la maladie, est de quarante jours pour la diphtérie, la variole et la scarlatine, etc. ... »

Le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, réuni en séance le 12 décembre 1890, a proposé, pour la variole, la fièvre typhoïde et la diphtérie, d'exiger la déclaration des cas au commissariat de police, à Paris, et à la mairie dans les communes du ressort; il demande que, pour les maladies dont la déclaration est nécessaire, un médecin délégué constate l'exécution des mesures prescrites.

Au Havre, l'application sérieuse des précautions contre la transmission des maladies contagieuses a été suivie des plus heureux résultats, et surtout pour la diphtérie. Les inspecteurs de salubrité distribuent à domicile les différents désinfectants mis gratuitement à la disposition des familles indigentes; ils pratiquent de nombreuses fumigations et ils insistent sur l'envoi à l'étuve à désinfection des hardes et objets de literie contaminés. Ils ont obtenu une plus grande propreté des cours et des allées; l'enlèvement des fumiers provenant des écuries et des basses-cours est exigé.

Mon intention n'a pas été évidemment de donner le code sanitaire complet de ces différents pays; je me suis contenté de

rapporter les mesures qui me paraissent devoir donner les meilleurs résultats et qui, si je ne m'abuse, pourraient être appliquées également en Belgique.

Il n'y a pas à se dissimuler que la prophylaxie des maladies contagieuses se heurte à une difficulté pour ainsi dire capitale : c'est la déclaration à faire soit par les médecins, soit par des personnes étrangères à l'art de guérir ; ces dernières peuvent se retrancher derrière leur ignorance; ceux-la derrière le secret professionnel; c'est là, comme on le voit, un point excessivement délicat, et quoique, dans bien des pays, la déclaration des cas de maladie transmissible soit obligatoire pour le médecin, il est rare cependant que celui-ci obéisse à cette injonction. Il peut, il est vrai, ordonner toutes les mesures qui sont nécessaires pour étouffer tout danger de contagion, mais il ne dispose d'aucune sanction pour obliger les familles à les appliquer, à moins de divulguer le secret aux autorités.

Cette absence de sanction est le côté le plus faible du code sanitaire belge; aussi longtemps qu'elle n'existera pas, que les administrations seront libres d'appliquer ou non les mesures exigées par les circonstances, les règlements sanitaires courront le plus souvent le risque de rester à l'état de lettre morte. Dans l'impossibilité où le Gouvernement se trouve de pouvoir décréter une sanction radicale pour l'exécution de nos règlements sanitaires, on peut toutefois, je pense, arriver à des résultats pratiques sérieux en procédant d'une façon plus rigoureuse, à l'aide des moyens dont nous disposons jusqu'ici. Dès qu'un cas de maladie contagieuse a éclaté, les administrations communales en seraient averties sans le moindre retard et invitées instamment à prendre les mesures qui leur seraient indiquées; en outre, les autorités compétentes devraient se rendre, à plusieurs reprises, sur les lieux pour s'assurer que l'application de ces mesures a été strictement faite.

Pour que les résultats soient satisfaisants, il est du devoir des médecins de se conformer scrupuleusement aux termes de l'article 23 des instructions concernant les médecins, pharmaciens et droguistes : « Le médecin a pour devoir, en cas d'apparition dans sa clientèle d'une maladie transmissible ou pouvant devenir épidémique, d'en donner immédiatement connaissance à l'administration communale de la localité où il a constaté la maladie. »

Mais, il faut bien le reconnaître, pour obtenir tout le fruit que le Gouvernement est en droit d'attendre de l'organisation des membres correspondants des commissions médicales provinciales, il est absolument nécessaire que leurs fonctions soient sérieusement rétribuées. Ils sont trop nombreux et se croient en droit de se reposer les uns sur les autres pour l'accomplissement d'une tâche dont ils mesurent l'importance à la rémunération souvent illusoire, et en tout cas fort minime, sur laquelle ils ont à compter. D'où, non seulement des retards à renseigner le service hygiénique auquel ils affèrent, mais, presque toujours, silence complet. Il ressort de toute évidence que, en pareille matière, la rapidité d'information est la condition *sine qua non* du succès.

Les mêmes observations, et pour les mêmes motifs, s'appliquent à nos commissions médicales locales et aux comités locaux de salubrité publique. Jusqu'ici, on est encore à en attendre les effets utiles qu'on en espérait; bien peu de ces collèges, aujourd'hui encore, sont organisés complètement; leur rôle mal défini, l'indifférence des administrations communales auxquelles ils ressortissent et dont ils attendent inutilement les instructions ou les ordres, sont incontestablement la cause de leur fonctionnement incomplet ou nul.

J'estime donc, pour conclure, que le défaut de responsabilité incombant à ces agents commis à la surveillance de la santé publique, et ce par suite de leur trop grand nombre et surtout de la gratuité attachée aux services qu'on réclame d'eux, est le point unique à envisager, si l'on veut arriver à une solution sérieuse, si pas absolument radicale, dans la question qui nous préoccupe.

TABLE DES MATIÈRES.

LES CAUSES DU DÉVELOPPEMENT

DE

L'ANGINE DIPHTÉRITIQUE EN BELGIQUE

ET

LES MESURES PROPHYLACTIQUES PROPRES A L'ENRAYER

PAR

M. le Dr Zénon BAIVY,
à Namur.

BRUXELLES,
F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,
RUE DE LOUVAIN, 112.

1892

MÉMOIRE

ADRESSÉ A L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE, EN RÉPONSE A LA QUESTION SUIVANTE DU CONCOURS DE 1890-1891 :

« Élucider les causes du développement de l'angine diphtéritique en Belgique, et indiquer les mesures prophylactiques propres à l'enrayer. »

(Une médaille de 200 francs a été accordée, à titre d'encouragement, à l'auteur).

LES CAUSES DU DÉVELOPPEMENT

DE

L'ANGINE DIPHTÉRITIQUE EN BELGIQUE

> *La diphtérie est essentiellement inoculable et contagieuse; cependant, outre cette donnée générale, il importe de savoir dans quelles circonstances elle se développe de préférence, et quelles sont les conditions qui peuvent modifier son évolution.*
>
> Jules SIMON.
> (*Nouvelles études sur la diphtérie*. Paris, 1889, p. 43.)

INTRODUCTION.

L'extension, chaque année grandissante, de la diphtérie dans tous les pays de l'Europe, les caractères graves qu'elle revêt fréquemment, sa tendance à l'endémicité dans plusieurs contrées ont, depuis longtemps, ému les médecins et les hygiénistes.

Si l'on consulte les statistiques, on constate qu'après la tuberculose, la diphtérie est une des maladies qui causent la plus grande mortalité.

L'examen du tableau suivant, dressé d'après le *Bulletin annuel de Statistique* du Dr Janssens, prouve que la diphtérie règne dans toutes les contrées de l'Europe et y fait de nombreuses victimes.

Chiffres des décès par diphtérie sur 10,000 habitants.

VILLES.	1881.	1882.	1883.	1884.	1885.
Londres	3,5	4,1	4,4	4,2	3,8
Paris	11,0	10,0	8,0	9,5	7,3
Marseille	10,2	10,0	10,0	9,7	9,8
Berlin	15,6	18,0	21,0	22,0	14,0
Bâle	10,5	6,7	5,0	3,3	2,3
Vienne	5,9	6,9	5,8	5,8	5,9
Barcelone	5,0	5,4	10.0	18,8	23.4

Si nous examinons de plus près les ravages que fait cette maladie en Belgique, nous voyons que la mortalité reste sensiblement la même.

1878.	1879.	1880.	1881.	1882.	1883.	1884.	1885.	1886.	1887.	1888.
5,259	4,199	4.481	4,016	4,184	4,244	4,898	5,092	5,425	3,998	3,586

Ces chiffres montrent en même temps que la diphtérie fait chaque année dans notre pays un grand nombre de victimes.

Les tableaux qui suivent nous prouvent que la mortalité dans nos villes se rapproche de celle qu'on observe dans les villes étrangères, et que la diphtérie est, après la tuberculose, la maladie la plus meurtrière.

La fièvre typhoïde elle-même cause moins de désastres.

Nombre des décès par diphtérie sur 10,000 habitants.

VILLES.	1881.	1882.	1883.	1884.	1885.
Anvers	2,2	8,7	10,0	6,0	5,4
Gand.	2,7	2,5	2,0	3,0	9,6
Liége.	1,0	1,0	2,0	3,6	3,6
Bruges	2,0	3,4	0,44	3,4	1,8
Charleroi	1,3	10,3	3,2	3,5	1,6
Arlon.	5.6	5,3	7,8	15,2	6,0

Tableau comparatif des décès par diverses maladies en Belgique (1).

ANNÉES.	Variole.	Scarlatine.	Rougeole.	Fièvre typhoïde.	Diphtérie.	Tuberculose.
1871. . . .	21,315	4,051	3,991	5,839	5,683	18,642
1872. . . .	8,704	2,562	4,605	4,770	5,056	17,405
1873. . . .	1,749	1,815	3,138	4,379	4,790	17,490
1874. . . .	1,968	1,602	3,125	3,717	4,766	16,833
1875. . . .	1.691	1,789	3,689	4,300	5,512	17,891

La Belgique n'est donc pas épargnée.

Le tribut qu'elle paye à la diphtérie est, chaque année, plus lourd et plus douloureux.

Émue, sans doute, par ces constatations, l'Académie de

(1) Ces tableaux ont été dressés suivant le *Bulletin annuel de statistique démographique et médicale,* d'après les documents officiels, du Dr Janssens.

médecine a convié les travailleurs à réunir leurs efforts dans un but humanitaire et patriotique.

Sous sa puissante impulsion, on ne tardera pas, nous l'espérons, à faire entrer dans la pratique les mesures d'hygiène et de prophylaxie, qui conserveront plus d'existences que toutes les doctrines de la vieille pathologie; et une des premières entre toutes les nations, la Belgique saura bénéficier des conquêtes de la science moderne.

C'est dans cette intention que l'Académie a mis au concours cette question :

« Élucider les causes du développement de l'angine diphtéritique en Belgique, et indiquer les mesures prophylactiques propres à l'enrayer. »

Les ouvrages traitant de la diphtérie sont nombreux.

Depuis les travaux qui ont illustré Bretonneau, Trousseau, Peter, il a paru un grand nombre de publications sur ce sujet, et parmi les récentes nous citerons celles de Sanné, de Francotte et de Delthil.

Mais, si nous ne nous abusons pas, le désir de l'Académie est de réunir des documents concernant spécialement l'étiologie et la prophylaxie de la diphtérie.

Pour poser des indications prophylactiques, il faut évidemment rechercher les causes de la genèse de la diphtérie, étudier son évolution, ses modes de transmission, en se basant sur les faits admis aujourd'hui et qui ont subi le contrôle de la science expérimentale et de l'observation clinique.

C'est dans ces vues que nous avons tâché de répondre à la question.

Nous avons divisé notre travail en quatre parties :

La première traite de l'anatomie pathologique de la diphtérie;

Dans la deuxième partie, nous avons cherché à établir la nature de la maladie;

La troisième a trait à la contagion, à ses modes, à ses conditions; parfois nous avons indiqué en même temps certaines mesures prophylactiques, mais nous avons cru utile de les exposer séparément dans la quatrième partie.

PREMIÈRE PARTIE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

CHAPITRE I.

FAUSSES MEMBRANES.

Si la fausse membrane n'est pas la lésion absolument essentielle et constante de la diphtérie, elle en est du moins la manifestation la plus commune et la plus caractéristique.

En abordant cette étude anatomo-pathologique, nous avons pour but de différencier la fausse membrane diphtéritique des autres productions similaires non spécifiques, et d'établir les caractères de la maladie et de ses manifestations cliniques, afin de pouvoir les comparer dans la suite avec les symptômes observés dans la diphtérie expérimentale.

Caractères physiques. — La fausse membrane est une production pathologique qui s'étale à la surface des muqueuses et de la peau enflammées ou excoriées, tantôt sous forme de petits points blancs, tantôt sous forme de larges plaques de couleur blanc opalin ou blanc jaunâtre. La fausse membrane peut atteindre de grandes dimensions et couvrir toute la partie postérieure du tronc. Son épaisseur, réduite à celle d'une mince pellicule, peut dépasser deux et trois millimètres ; elle est alors formée de couches stratifiées.

La consistance est en raison de son épaisseur. La fausse membrane, ordinairement molle ou assez ferme, peut devenir dure, élastique, presque cartilagineuse.

Elle n'exhale par elle-même aucune odeur; elle présente une face superficielle lisse et une face profonde, inégale, souvent rugeuse, ou veloutée, portant l'empreinte des parties qu'elle recouvre et auxquelles elle est fortement adhérente.

Caractères chimiques. — On s'accorde généralement à reconnaître la fibrine comme l'élément fondamental de la fausse membrane.

Virchow et ses élèves admettent la présence d'une substance analogue, la substance fibrinoïde. Pour Cornil et Ranvier, la partie fondamentale de la fausse membrane se rapprocherait de la mucine.

Quoi qu'il en soit, on trouve dans l'exsudat diphtéritique de la fibrine de la mucine, de la graisse et des sels terreux.

On a soumis la fausse membrane à l'action de nombreux réactifs chimiques. Beaucoup la dissolvent plus ou moins complètement et en des temps variables; d'autres la ramollissent et la dissocient; d'autres enfin la durcissent.

Caractères histologiques. — Les fausses membranes sont constituées par un réseau plus ou moins dense de fibrine et par des cellules qui sont ou bien des cellules lymphatiques migratrices, ou bien des globules rouges, ou bien enfin des cellules épithéliales. Ces éléments, généralement dégénérés, mortifiés, sont placés dans les mailles du reticulum fibrineux.

La structure des fausses membranes a donné lieu à des divergences d'opinion au sujet de l'unité de la diphtérie.

Les auteurs anciens attribuaient à toutes les angines graves un processus gangreneux. Bretonneau, réagissant à l'excès contre cette erreur, tomba dans l'erreur opposée en niant formellement l'existence d'une lésion qui ressemblât à la gangrène, même dans l'angine maligne, et revêtant le caractère le plus repoussant.

Cependant cette forme gangreneuse, rare à la vérité, a été reconnue par des auteurs autorisés: Becquerel, Rilliet et Barthez, Trousseau, Laboulbène, Royer, Peter et Isambert.

L'école allemande, représentée par Virchow, alla plus loin et s'attacha à prouver que la fausse membrane diphtéritique résulte uniquement de la nécrose, de la gangrène de la muqueuse qui devenait une véritable escarre.

Virchow ayant observé des inflammations exsudatives des muqueuses dans lesquelles la fausse membrane s'étalait sur la muqueuse saine, et d'autres dans lesquelles, à la suite du dépôt de la fausse membrane, il se produisait une nécrose des tissus, appela les premières inflammations croupales; les secondes, inflammations diphtéritiques.

Dans celles-ci, l'exsudat occupe la couche superficielle de la muqueuse; il est coagulé entre les éléments eux-mêmes et il s'étend parfois jusqu'au tissu sous-muqueux.

D'après les théories de Virchow et de Wagner, on pouvait soutenir qu'un malade atteint en même temps d'une diphtérie du pharynx et du croup avait deux maladies différentes; Senator, rattachant ces deux lésions à une même cause, n'en fait qu'une seule maladie, la diphtérie, et revient ainsi aux idées de Bretonneau et de Trousseau.

Entre les fausses membranes, qui se détachent facilement sans laisser d'ulcération, sans provoquer d'hémorragies, qui sont simplement déposées à la surface (membranes croupales), et celles qui pénètrent la substance même de la muqueuse, qui font corps avec elle et qui ne s'en séparent que par une certaine violence, avec hémorragie et production d'ulcération (membranes diphtéritiques), il n'y a pas de différence essentielle. Il n'existe qu'une différence de degré, et l'on rencontre l'une à côté de l'autre ces deux formes reliées par de nombreuses et insensibles transitions.

Ce sont les différences de structure qui déterminent les différences de lésion.

Au pharynx et dans la portion sus-glottique du larynx, on trouve souvent des altérations profondes; dans la portion sous-glottique et dans la trachée se rencontrent les formes superficielles. L'épithélium du pharynx est en continuité directe avec le tissu muqueux, tandis que dans la portion sous-glottique du larynx et dans les voies respiratoires inférieures, la membrane basilaire constitue un obstacle résistant à l'extension en profondeur. Néanmoins on peut trouver des membranes superficielles au pharynx, de même que l'on constate parfois des lésions diphtéritiques ou profondes dans les voies respiratoires inférieures.

Mais si l'anatomie pathologique ne peut pas différencier les membranes diphtéritiques qui siègent dans le pharynx de celles

qui tapissent la partie inférieure du larynx et de la trachée, ne peut-elle différencier les membranes diphtéritiques des autres produits membraneux que l'on rencontre aussi sur les muqueuses, que ces productions pathologiques surviennent dans la scarlatine, dans la rougeole grave, dans la fièvre puerpérale putride, dans la gangrène?

La réponse doit être négative: les recherches faites sur ce sujet ne laissent pas de doute.

Le Dr Leloir (1) résume ainsi la question : « Il est futile d'essayer de distinguer anatomiquement la diphtérie du croup; il n'y a pas lieu, au point de vue anatomo-pathologique, de distinguer les fausses membranes du croup de celles de la diphtérie; bien plus, on ne peut distinguer les productions pseudo-membraneuses diphtéritiques de celles produites en irritant expérimentalement la muqueuse pharyngée; il est impossible même de distinguer anatomiquement les différentes fausses membranes de certaines productions que l'on rencontre dans l'angine herpétique, les plaques muqueuses, les chancres indurés, les vésicatoires couenneux. »

Il existe cependant un élément qui différencie ces productions pathologiques si semblables par leur aspect et leur structure, et si différentes dans leurs causes et dans leurs effets.

Cet élément, que le microscope révèle, c'est le microbe.

Bien que l'on trouve des micro-organismes dans les divers exsudats dont nous venons de parler, il est reconnu aujourd'hui que la diphtérie est causée par un microbe qui lui est propre.

La diphtérie se distingue d'ailleurs des autres affections que nous avons citées, par ses causes, sa marche et ses symptômes.

« Un de ses caractères, écrit Francotte (2), est de revêtir les formes les plus diverses aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique; » « et nous ajoutons, dit Cousot (3) que ce caractère de la production diphtéritique la différencie profondément des autres productions similaires ».

(1) *Archives physiologiques*, 1880.
(2) *La diphterie*, 2e édition, 1884.
(3) *Étude sur la diphtérie*, 1887, p. 15.

CRAPITRE II.

ÉVOLUTION DE LA DIPHTÉRIE.

La diphtérie a des débuts insidieux; les symptômes initiaux sont presque nuls et sont loin de donner l'éveil.

La période d'incubation, assez souvent peu marquée, a été fixée entre deux et seize jours.

Souvent c'est une gêne de déglutition qui fait découvrir dans la gorge une tache diphtéritique.

La marche de la maladie n'a rien de fixe ni de régulier; il en est de même des fausses membranes, qui peuvent rester stationnaires pendant plusieurs jours ou bien prendre des allures inquiétantes et se développer en quelques heures, avec une effrayante rapidité.

La diphtérie n'a aucun cycle défini. Sa durée, qui est d'habitude de huit à douze jours, peut se prolonger pendant des semaines.

Les symptômes de cette terrible maladie, si difficiles à apprécier dès le début, se résument à la présence des fausses membranes et aux conséquences immédiates ou éloignées qu'elles entraînent.

Formes. — La diphtérie peut se présenter sous diverses formes.

Sous la forme bénigne, elle se montre d'ordinaire dans la gorge; elle commence par un léger mouvement fébrile, accompagné de frissons peu intenses; en même temps il y a anorexie, courbature, céphalalgie. L'état local peut varier beaucoup; les fausses membranes restent ordinairement limitées, mais elles peuvent s'étendre même au larynx et menacer la vie. Cependant cette forme de diphtérie guérit facilement, du moment qu'on peut conjurer les accidents asphyxiques.

L'adénite s'observe assez souvent dans cette forme, et l'albuminurie n'est pas rare.

La forme infectieuse débute comme la précédente; mais, après peu de jours, apparaissent les symptômes caractéristiques : les fausses membranes envahissent rapidement les tissus sur lesquels

elles s'attachent et s'étalent comme une seule plaque grisâtre ou gris noirâtre.

Les parties atteintes se tuméfient, prennent un aspect gangreneux, exhalent une odeur fétide et laissent souvent s'écouler un liquide ichoreux.

Les ganglions s'engorgent et peuvent suppurer.

La fièvre, l'albuminurie, les affections pulmonaires sont des complications de la diphtérie infectieuse.

Les malades qui n'ont pas succombé à l'intoxication sont habituellement atteints de paralysie et d'anémie.

La forme infectieuse est celle dont la durée est la plus longue, et c'est à elle qu'on doit rattacher la forme chronique sur laquelle Barthez et Isambert ont attiré l'attention.

La diphtérie maligne est caractérisée par la prédominance de l'élément toxique. Elle peut être foudroyante; elle se distingue de la forme infectieuse par la rapidité avec laquelle se succèdent les accidents. La prostration survient très vite, et la mort peut arriver en trois ou quatre jours, même en vingt-quatre heures.

D'autres fois, les fausses membranes ont le temps de se développer; elles s'étendent de toutes parts avec une incroyable rapidité; les parties atteintes se mortifient et exhalent une odeur repoussante. Le cou présente une tuméfaction énorme, qui caractérise cette forme et qui existe même dans les cas où les fausses membranes n'auraient pas pris cette marche envahissante.

La cachexie, la prostration, le refroidissement du corps, le coma sont les signes ordinaires de cette forme de diphtérie qui est toujours mortelle.

La diphtérie maligne peut revêtir aussi une forme insidieuse. La maladie semble bénigne, l'état local peut même s'amender, mais l'état général reste profondément atteint; la prostration augmente, le pouls se ralentit et devient petit, le gonflement cervical persiste et le malade succombe aux progrès de la cachexie.

Francotte (1), entre autres, a décrit sous le nom de diphtérie frustre une forme de diphtérie sans fausses membranes, admise par la plupart des auteurs, et qu'ils ont appelée diphtéroïde, diphtérie larvée, diphtérie sans diphtérie.

Cette forme ne possède pas le signe caractéristique, c'est-à-dire

(1) *Loc. cit.*, p. 90.

la fausse membrane. Cependant elle se distingue de l'angine catarrhale par la rougeur inflammatoire plus circonscrite, l'engorgement ganglionnaire plus marqué, la prostration plus considérable, par une convalescence plus longue et parfois marquée par des paralysies.

Le diagnostic devra être fondé sur les circonstances étiologiques, à savoir l'existence d'une épidémie et la coïncidence, dans la même famille, d'affections nettement diphtéritiques.

Siège. — La bouche et la gorge sont le siège ordinaire de la diphtérie; mais cette maladie est loin de se localiser toujours à ces endroits : elle se manifeste sur d'autres organes, ainsi que sur la peau.

On a constaté la diphtérie de l'œsophage (Seitz), de l'estomac (Seitz, West, Fränkel), de l'intestin (Roche), de l'anus (L'Espine).

Les lésions diphtéritiques des voies respiratoires supérieures et inférieures sont fréquentes; les fosses nasales, le pharynx, le larynx, la trachée sont souvent entrepris, et la bronchite pseudo-membraneuse n'est pas rare.

La diphtérie oculo-palpébrale, ainsi que l'otite diphtéritique externe et moyenne, ont frappé l'attention de plusieurs auteurs. La peau, privée de son épiderme, devient parfois le siège de la maladie; on l'observe à la suite des vésicatoires, des plaies, des affections cutanées, etc.

La diphtérie se développe aussi au niveau des plis de la peau, là où le tégument est mince et où il est facilement excorié (scrotum, aine, oreille, etc.).

CHAPITRE III.

LÉSIONS DES ORGANES.

Outre les désordres produits par les fausses membranes sur les parties qu'elles ont envahies, et dont nous venons de faire mention, il existe des lésions anatomiques indépendantes de la fausse membrane et qui ont pour siège les divers appareils de l'organisme.

Il est rare que les ganglions lymphatiques voisins de la partie malade restent intacts ; l'adénite est la règle, et lorsqu'elle est intense le tissu conjonctif suppure.

Le tube digestif présente souvent des altérations singulières, consistant dans la tuméfaction et la rougeur des plaques de Peyer et des glandes mésentériques. On a constaté quelquefois des hémorragies intestinales.

Le foie est souvent altéré ; il présente un certain degré de transformation graisseuse. L'appareil respiratoire est le siège de complications ordinairement très graves. Rilliet et Barthez, Bouchut, Sanné ont constaté l'œdème de la glotte.

La bronchite, la broncho-pneumonie sous toutes ses formes et à tous les degrés, depuis la splénisation jusqu'à la purulence, se rencontrent dans la diphtérie.

La pleurésie et l'apoplexie pulmonaire sont beaucoup plus rares.

On a signalé un très petit nombre de cas de gangrène pulmonaire.

L'emphysème pulmonaire est une complication presque constante de la diphtérie, du moins de la diphtérie laryngée.

Les altérations les plus remarquables et les plus fréquentes du système circulatoire sont celles du muscle cardiaque et celles du sang. Dans la substance musculaire du cœur, qui peut être dilaté, on aperçoit des infiltrations sanguines. Dans un cinquième des cas, l'organe est pris de dégénérescence granulo-graisseuse.

Le sang prend assez souvent une coloration spéciale; il tache les doigts, comme la sépia, et il donne aux organes qu'il imprègne une coloration caractéristique. Ordinairement le sang est épaissi ; mais quand l'asphyxie domine il est presque toujours fluide.

Dans bien des cas aussi le sang se coagule, et l'on trouve des caillots dans le cœur et dans les gros vaisseaux.

Plusieurs auteurs ont reconnu à ces coagulations un rôle important dans le mécanisme de la mort subite survenant dans le cours de la diphtérie ou pendant la convalescence.

Bouchut et Labadie-Lagrave attribuent en partie aux maladies capillaires et aux thromboses interlobaires la production de l'apoplexie pulmonaire. Il ne s'agirait donc pas de caillots *post mortem*, mais les coagula se seraient formés pendant la vie. Cette opinion a été contestée par d'autres auteurs.

Dans la diphtérie, comme dans les autres maladies infectieuses, on peut rencontrer la leucocytose.

L'albuminurie est une complication ordinaire de la diphtérie. Le rein, augmenté de volume, est le siège d'une hyperémie simple ou bien d'un processus inflammatoire qui s'arrête habituellement à la superficie, mais qui peut gagner en profondeur. On a constaté aussi la dégénérescence amyloïde de l'organe.

Il est rare que les deux reins soient malades, ou du moins qu'ils le soient au même degré.

Les paralysies diphtéritiques, sur lesquelles Charcot et Vulpian ont attiré l'attention, constituent un caractère spécial de la maladie. On a constaté des altérations des nerfs et aussi des lésions médullaires et encéphaliques. A la suite de ces paralysies, les muscles peuvent s'atrophier ou subir la transformation graisseuse.

La paralysie débute d'ordinaire par le voile du palais, puis gagne les membres inférieurs, les membres supérieurs et les muscles du tronc. On a quelquefois constaté la mort à la suite de l'extension de la paralysie aux muscles de la respiration et au muscle cardiaque.

Les auteurs modernes attribuent généralement la paralysie à un trouble du système nerveux par l'agent de l'infection diphtéritique, trouble qui peut se manifester à une époque éloignée de l'infection elle-même et alors que les malades semblent être guéris.

Les éruptions cutanées ont été signalées par G. Sée. Sanné et d'autres auteurs ont constaté ces exanthèmes, et Francotte soutient l'existence d'un rash diphtéritique.

DEUXIÈME PARTIE.

NATURE DE LA DIPHTÉRIE.

CHAPITRE I.

DIPHTÉRIE EXPÉRIMENTALE.

La médecine devait éclairer ce point obscur de l'inoculabilité et de la contagiosité de la diphtérie.

Les nombreuses expériences faites sur les animaux avec la substance diphtéritique ont contribué à établir la pathogénie de la maladie.

Action des fausses membranes par contact direct. — Trendelenburg (1) a provoqué le développement de la diphtérie sur des lapins et sur des pigeons en portant dans la trachée de ces animaux de fausses membranes diphtéritiques.

Nasiloff (2) et Clasen (3) tentèrent les mêmes expériences sur des lapins et sur des chiens, et ils eurent des succès.

Oertel (4) obtint les mêmes résultats ; de plus il provoqua, avec des irritants chimiques, des inflammations pseudo-membraneuses ; mais jamais, dans ce cas, il n'a constaté l'hyperémie des reins, et jamais non plus il n'a pu reproduire les lésions diphtéritiques en expérimentant avec ces fausses membranes artificielles.

(1) *Archiv für klin. Chirurgie*, t. X, 1869.
(2) *Virchow's Archiv*, t. L, 1870.
(3) *Ibid.*, t. LII, 1871.
(4) *Deutsch. Archiv für klin. Med.*, 1871.

Les résultats obtenus par Labadie-Lagrave (1), Duchamp (2), Zahn (3), Laborde (4), Everett (5), Francotte (6) confirment ceux des premiers expérimentateurs.

Action des produits diphtéritiques par inoculation dans les tissus et dans le sang. — Les tentatives faites par Bretonneau (7), Reynal (8), Harley (9), Hueter et Tomasi (10), Félix (11), Oertel (12) sont restées sans résultats.

Les expériences de Eberth (13), Labadie-Lagrave (14), Homolle (15), Duchamp (16), Francotte (17) ne sont pas concluantes.

Il en résulte donc que les fausses membranes diphtéritiques prises chez l'homme et transportées dans le larynx et la trachée de divers animaux, peuvent donner lieu au développement de la diphtérie.

Les fausses membranes injectées dans le tissu sous-cutané ou dans les veines, n'ont pas provoqué le développement du processus diphtéritique.

En présence des résultats positifs obtenus, est-on en droit de conclure à l'inoculabilité et à la spécificité de la maladie ?

Cette conclusion, bien que reposant sur des faits évidents, nous paraîtrait prématurée, si les recherches sur l'élément spécifique de la diphtérie n'avaient apporté un appoint considérable à l'étude de cette question.

(1) *Thèse de Paris*, 1873.
(2) *Du rôle des parasites dans la diphtérie.* (*Thèse de Paris*, 1875.)
(3) *Beitrage z. pathol. Hist. der Diphteritis*. Leipzig, 1878.
(4) *Société de Biol.*, 19 avril 1879.
(5) *Med. and Surg. Rep.* Philadelphie, 1881.
(6) *La Diphtérie*, 2ᵉ éd., 1885.
(7) *Traité de la diphtérite.*
(8) *Nouveau dictionn. de méd., de chir. et d'hyg. vétér*, t. I.
(9) *Journal für Kinderkrankheiten*, 1861.
(10) *Centralblatt*, 1861.
(11) *Wien. med. Wochensch.*, 1870.
(12) *Loc. cit.*
(13) *Correspondenzblatt*, 1872.
(14) *Loc. cit.*
(15) *Contribution à l'étude de la diphtérie.* Lille, 1875.
(16) *Loc. cit.*
(17) *Loc. cit.*

CHAPITRE II.

SPÉCIFICITÉ DE LA DIPHTÉRIE.

Bretonneau et Trousseau avaient affirmé la spécificité de la diphtérie. Mais les caractères de la maladie n'étaient pas définitivement démontrés et l'élément causal n'était pas trouvé. Cependant les investigations ne manquèrent pas.

Laboulbène (1), le premier, signala, en 1861, des micro-organismes dans les fausses membranes. Cependant il n'attribua guère d'importance aux spores ni aux vibrioniens qu'il découvrit.

Tigri (2), Letzerich (3), Hueter et Tomasi (4), Oertel (5), Trendelenburg (6), Nasiloff (7), Recklingausen (8), Eberth (9), Rosenbach (10), Zitt (11) ont rencontré dans les productions diphtéritiques divers éléments microscopiques qu'ils ont considérés comme spécifiques.

D'autre part, Billroth (12), Greenfield (13), Zahn (14), Schweninger (15), Bühl (16) ont contesté la spécificité de ces micro-organismes; on ne les rencontrerait pas constamment dans les fausses membranes, et leur présence dans les reins et les organes ne serait qu'un phénomène cadavérique.

(1) *Recherches clin. et anat. sur les affections pseudo-membraneuses*, 1861.
(2) In Gustin. (*Thèse de Paris*, 1883.)
(3) *Virchow's Archiv*, 1868. — *Berlin. klin. Wochensch.*, 1874.
(4) *Loc. cit.*
(5) *Ibid.*
(6) *Ibid.*
(7) *Ibid.*
(8) *Centralblatt*, 1871.
(9) *Correspondenzbl. der schweize Aertze*, 1872.
(10) *Virchow's Archiv*, 1877.
(11) *Journ. für Kinderheilk.*, Bd XIV, 1878.
(12) *Virchow's Archiv*, 1874.
(13) *Histoire de la diphtérie*, 1874.
(14) *Centralblatt*, 1878.
(15) *Studien über Diphterie und Croup*. München, 1878.
(16) *Stuttgart, Enke*, 1878.

Dans la suite, Formad (1) et Talamon (2) ont cru trouver le parasite de la diphtérie.

En 1881, le professeur Cornil (3) avait signalé la présence dans les fausses membranes de petits corps sphériques ou ovoïdes réfringents, isolés ou réunis ; de petits bâtonnets simples, de cellules lymphatiques et de filaments fibreux.

Mais ces parasites existent aussi dans d'autres produits pathologiques, et leur rôle dans la diphtérie n'était pas démontré.

Il ne suffit pas, en effet, de trouver le microbe : il y en a partout ; mais il s'agit de découvrir un micro-organisme spécial, appartenant en propre à l'affection, s'y rencontrant invariablement, et il faut démontrer que ce microbe est réellement l'agent spécifique de la maladie.

Ce microbe, isolé et cultivé à l'état de pureté, une fois introduit dans un organisme sain, mais dans des conditions favorables de réceptivité, s'y développe-t-il, donne-t-il lieu aux phénomènes locaux et généraux qui caractérisent la diphtérie, se rencontre-t-il dans les productions pathologiques qu'il a provoquées et conserve-t-il ses caractères propres ?

Voilà ce qu'il fallait établir, et les recherches qui avaient été entreprises étaient loin de fixer définitivement la science sur ce sujet, quand Klebs (4) attribua à un bacille qu'il avait découvert des propriétés spécifiques.

En 1883, il décrivit soigneusement ce microbe, et il en signala la disposition particulière. Les bacilles sont placés perpendiculairement et très serrés à la surface de la fausse membrane. Souvent ils présentent une spore à chaque extrémité.

Cependant Klebs admet, avec la diphtérie bacillaire, une forme microsporique ; il pense en outre que les lésions viscérales de la diphtérie sont causées, non pas par la présence des microbes, mais par l'altération du sang.

Cette dernière opinion a été confirmée par les recherches de Furbringer (5).

Plusieurs expérimentateurs avaient tenté des recherches expé-

(1) *Boston med. and Surg. Journal*, 1880.

(2) *Progrès médical*, 1881.

(3) *Sur l'inflammation chronique des amygdales.* (*Arch. de physiol.*, 1881.)

(4) Congrès de Wiesbaden, 1883.

(5) *Virchow's Archiv*, 1883.

rimentales sur le microbe pathogène de la diphtérie, ou du moins sur celui qu'ils croyaient spécifique; leurs résultats ne firent pas avancer la question.

Löffler (1) vint bientôt confirmer la découverte de Klebs, et apporter à la solution de ce problème capital l'appoint de ses remarquables travaux.

Löffler, colorant des coupes de muqueuses recouvertes de fausses membranes par le bleu de méthylène, et, les décolorant dans une solution faible d'acide acétique, a trouvé dans ces coupes des bacilles et des micrococques en chaînettes.

Il s'agissait d'isoler et de cultiver à l'état de pureté ces divers microbes, et de déterminer leur action.

Löffler parvint à isoler des fragments de fausses membranes ne contenant que des micrococques en chaînettes, et les ensemença sur la gélatine-peptone, de façon à obtenir des cultures pures.

Les inoculations faites à des animaux avec ces cultures provoquèrent des phénomènes inflammatoires plus ou moins intenses, mais ne donnèrent pas lieu à la production de fausses membranes. D'autre part, les bacilles ont été cultivés sur le sérum sanguin gélatinisé.

Les bacilles et les micrococques s'y multipliaient ensemble; mais tandis que les premiers formaient des masses blanches, opaques, larges, les micrococques se développaient en colonies petites et transparentes.

La séparation était donc facile, et Löffler obtint bientôt des cultures pures de bacilles, avec lesquelles il fit des expériences sur les animaux.

Il résulte des expériences de Löffler que les micrococques ne produisent pas la diphtérie; que les bacilles donnent lieu à la production de fausses membranes;

Que celles-ci ne se développent pas sur une muqueuse saine, mais bien sur une muqueuse enflammée ou dépouillée de son épithélium ;

Que les symptômes généraux de la diphtérie sont dus à l'existence d'un poison développé avec des bacilles qui ont généralement disparu au moment de la mort.

En présence de ces résultats, on n'est cependant pas autorisé à

(1) *Mittheilungen des k. Gesundheitsamte*, t. II. Berlin, 1884.

affirmer que le bacille de Klebs et de Löffler est le bacille de la diphtérie. Löffler lui-même oppose à cette spécificité les arguments suivants :

1° Il a constaté la présence d'un bacille identique à celui de la diphtérie dans la bouche d'un enfant sain;

2° Dans certains cas de diphtérie il lui a été impossible de découvrir le bacille;

3° Il n'a jamais observé de paralysie chez les animaux qui ont résisté à l'inoculation.

A la première objection on peut répondre que plusieurs micro-organismes du genre bacillus peuvent se ressembler sans avoir les mêmes propriétés. D'ailleurs Löffler lui-même, dans un récent travail (1), fait connaître que, dans les fausses membranes, il existe un bacille très voisin de celui de Klebs, mais qui en diffère surtout en ce qu'il n'a aucune action nocive sur les animaux.

Ce même bacille, dénué de virulence, a été également découvert par von Hoffmann (2), dont les recherches confirment celles de Löffler sans cependant démontrer la spécificité du bacille.

Pour que le deuxième argument eût de la valeur, il faudrait savoir d'abord s'il est possible de trouver toujours le microbe pathogène dans les fausses membranes.

Leur ancienneté, la forme de la maladie doivent apparemment entrer en ligne de compte. D'ailleurs plusieurs observateurs, sur les recherches desquels nous aurons à revenir, ont éprouvé des insuccès dans la recherche du bacille dans des diphtéries consécutives à la scarlatine.

Quant au dernier argument, il y a été répondu par le remarquable mémoire de MM. Roux et Yersin; c'est à ces habiles expérimentateurs qu'il a été réservé de déterminer exactement le rôle du bacille de Klebs et Löffler, et de jeter un jour nouveau sur la pathogénie si obscure de la diphtérie.

Pour extraire des fausses membranes le bacille et le cultiver à l'état de pureté, MM. Roux et Yersin ont étalé une petite parcelle d'exsudat à la surface d'un tube de sérum coagulé. A la température de 33°, de nombreuses colonies se développent rapidement et forment de petites plaques rondes grisâtres et saillantes. Les colo-

(1) *Centralblatt für Bact*, vol. II, 1887.

(2) *Wiener med. Wochenschrift*, n°s 3 et 4.

nies de bacilles sont apparentes bien avant celles que produisent les autres micro-organismes. Ces colonies sont ensemencées successivement dans des tubes de sérum, et on les obtient bientôt à l'état de pureté.

Le bacille ainsi obtenu se colore très bien par le bleu de méthylène; il est immobile, rectiligne ou légèrement incurvé ; il a la longueur du bacille tuberculeux de Koch, mais il est beaucoup plus épais.

Ses extrémités sont un peu épaissies; parfois on reconnaît, à l'intérieur, des grains très foncés, qui peuvent être pris pour des spores. Cependant le bacille est détruit à la température de 60°; on peut donc conclure que les points colorés ne sont pas des spores, car celles-ci résistent à une température de 100°.

Löffler avait observé que son microbe, cultivé à 22°, prenait une forme spéciale : la forme de bouteille. Il est probable que ce n'est là qu'un stade de l'évolution du bacille, car Babes, en faisant des cultures à une température de 18° à 22°, température minima de la germination, a obtenu des spores après avoir vu le bacille passer par différentes formes.

Ces spores, ovoïdes ou allongées, forment parfois des amas considérables; elles supportent la température de 100°, et, ensemencées sur le sérum du sang, elles donnent les cultures caractéristiques de Löffler.

Cornil et Babes (1) ont étudié le bacille et ses spores; leurs expériences ont confirmé celles de Löffler. Il ont découvert le bacille dans la diphtérie primitive et consécutive à la rougeole et à la scarlatine.

Avec ces bacilles, il y avait des micro-organismes qui sont presque toujours des streptocoques; on rencontre quelquefois le staphylococcus aureus et le microbe encapsulé ressemblant à celui de la pneumonie.

Le bacille a été trouvé dans la profondeur des amygdales, dans le poumon et dans la plèvre, dans la diphtérie oculaire chez l'homme.

Les expériences de Cornil et Babes tendent à faire admettre l'existence d'un poison développé avec les bacilles, et qui causerait les accidents généraux de la diphtérie.

Cependant il ne suffisait pas, pour démontrer la spécificité du

(1) *Les Bactéries*. Paris, 2e édit.

microbe, de provoquer des fausses membranes, car d'autres organismes pathogènes, comme le streptocoque, donnent lieu à cette production; il fallait déterminer un ensemble de phénomènes pathologiques qui donnassent à la maladie provoquée l'aspect qu'elle revêt cliniquement chez l'homme; il fallait produire une affection à exsudat et caractérisée par la paralysie.

C'est ce que MM. Roux et Yersin (1) ont pu réaliser.

D'abord ils ont, comme Löffler, reproduit des fausses membranes par l'inoculation des bacilles sur une muqueuse lésée.

Un simple badigeonnage sur une muqueuse saine ne suffit pas à produire les membranes caractéristiques.

Les animaux inoculés après trachéotomie succombaient ordinairement, et l'affection que l'on produit chez le lapin par ce procédé rappelle le croup chez l'homme.

« La difficulté que l'animal éprouve à respirer, le bruit que fait l'air en passant par la trachée obstruée, l'aspect de la trachée congestionnée et tapissée de fausses membranes, le gonflement œdémateux des tissus et des ganglions du cou rendent cette ressemblance absolument frappante (2). »

Chez les animaux qui résistent à l'inoculation, il survient, au bout de quelques jours, des paralysies typiques.

Dans ses expériences, Löffler n'avait jamais vu ce symptôme caractéristique, dont l'absence constante avait laissé dans son esprit des doutes sur la spécificité du bacille.

MM. Roux et Yersin ont observé des paralysies chez les animaux inoculés de la diphtérie; elles sont même très fréquentes lorsque les animaux ne succombent pas à une intoxication trop rapide.

La paralysie débute d'ordinaire par le train postérieur, et parfois elle envahit tout le corps en un ou deux jours; l'animal meurt par l'arrêt de la respiration et du cœur.

D'autres fois, la paralysie reste limitée, pendant un certain temps, aux membres postérieurs, mais elle devient presque toujours envahissante, gagne le cou et les membres antérieurs.

En même temps qu'on provoque le développement des fausses membranes par l'inoculation de cultures de bacilles, on produit des paralysies, et ainsi l'on complète la ressemblance de la maladie

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1888, n° 12.
(2) Roux et Yersin. *Loc. cit.*

expérimentale avec la maladie naturelle, telle qu'on l'observe chez l'homme.

Mais là ne se bornent pas les découvertes de MM. Roux et Yersin. Ils ont établi que chez les animaux qui meurent à la suite d'une diphtérie expérimentale, comme chez l'homme qui succombe à la maladie naturelle, on ne trouve l'organisme pathogène que dans les fausses membranes, et qu'il n'existe pas dans les organes et dans le sang.

Comme Löffler, Roux et Yersin n'ont constamment retrouvé le bacille qu'au point d'inoculation; ils ont prouvé en outre que dans l'œdème consécutif à l'inoculation sous-cutanée chez les cobayes, les bacilles vont en augmentant jusqu'à la sixième ou la huitième heure; que leur nombre va alors en décroissant, et qu'au moment de la mort il y a moins de microbes au lieu de l'injection qu'il n'y en avait six ou huit heures après qu'elle fut faite.

Si l'on inocule un second cobaye avec la fausse membrane ou avec l'œdème d'un premier qui vient de succomber, ce second cobaye meurt avec un retard considérable, et un troisième, inoculé avec les matières prises à l'autopsie du second, ne meurt pas.

Il semble donc que dans ces passages successifs le bacille perd de sa virulence, ou bien qu'à la mort des animaux en expérience les organismes pathogènes ont déjà disparu en grande partie.

Ces dernières observations expliquent, jusqu'à un certain point, les insuccès constatés par plusieurs auteurs qui ont pratiqué l'inoculation avec des fausses membranes humaines, recueillies à la mort ou peu de temps avant la mort de ceux qui les portaient.

Chez les lapins qui ont succombé à l'injection intra-veineuse de cultures de diphtérie, le microscope ne révèle la présence de microbes ni dans le sang ni dans les organes.

Il est rare que les ensemencements de grandes quantités de sang ou de pulpe de rate donnent une culture, et encore faut-il semer le sang et la pulpe quand l'animal a été sacrifié cinq ou six heures après l'injection.

Le sang et les organes ne renferment donc que très accidentellement le bacille de la diphtérie; il n'y pullule pas. Cependant les lapins chez lesquels il n'y a plus de microbes diphtéritiques seize heures après leur introduction dans le sang succombent vers la trentième ou la trente-sixième heure.

Comment une culture en un point si limité du corps peut-elle donner lieu à une infection générale et mortelle?

C'est qu'au lieu de la culture un poison s'élabore et se répand dans tout l'organisme.

Filtrons sur porcelaine, disent MM. Roux et Yersin, une culture dans du bouillon de veau, après qu'elle est restée sept jours à l'étuve : tous les microbes sont retenus par le filtre et le liquide obtenu est parfaitement limpide et légèrement acide.

Il ne contient aucun organisme vivant ; laissé à l'étuve, il ne se trouble point ; ajouté à du bouillon alcalin, il ne donne pas de culture ; introduit aux doses de 2 à 4 centimètres cubes sous la peau des animaux, il ne les rend pas malades. Il n'en est plus ainsi si l'on emploie des doses plus fortes, si l'on injecte, par exemple, 35 c. c. dans la cavité péritonéale d'un cobaye ou dans les veines d'un lapin. (Une telle opération peut être faite avec du bouillon pur, et à plusieurs reprises, sans causer le moindre malaise.)

Immédiatement après l'opération, le cobaye paraît bien portant, mais après deux ou trois jours, son poil se hérisse, il ne mange plus, un écoulement sanguinolent se produit quelquefois par l'urètre ; la faiblesse de l'animal va en augmentant ; sa respiration devient irrégulière et il meurt le cinquième ou le sixième jour après l'injection.

A l'autopsie, les ganglions des aisselles et des aines sont congestionnés, tous les vaisseaux sont dilatés, surtout ceux des reins et des capsules surrénales ; l'urine est parfois sanglante, il y a des ecchymoses le long des vaisseaux, et les plèvres contiennent un épanchement séreux.

Les accidents qui suivent l'injection de ces produits diphtéritiques solubles varient suivant la dose de poison contenue dans la culture (1).

On peut quelquefois constater, après plusieurs jours, de la dyspnée avec oppression et menace de suffocation.

Des symptômes de paralysie ne tardent pas à se montrer ; ils s'accompagnent de raucité de la voix ; cependant ils sont quelquefois tardifs.

La paralysie peut se généraliser, et la mort survenir par arrêt de la respiration.

Souvent on trouve à l'autopsie les intestins distendus par un liquide diarrhéique.

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1888, p. 632.

« Les lésions sont donc identiques, que les animaux aient succombé à l'injection du poison diphtéritique ou à l'inoculation du bacille de la diphtérie. Même œdème, même tissu induré au point d'injection; seule la fausse membrane manque chez les premiers. Chez tous, même congestion hémorragique des organes, surtout des reins et des capsules surrénales; même épanchement dans les plèvres. La maladie, symptômes et lésions, est donnée aussi sûrement par l'injection du poison que par l'inoculation du bacille (1). »

Les remarquables expériences de MM. Roux et Yersin ont établi définitivement la nature de la diphtérie et le rôle du bacille agissant directement comme tel et par le poison auquel il donne naissance.

D'autres auteurs sont venus confirmer les faits avancés par les précédents.

D'Espine (2) a extrait le bacille de Löffler d'une fausse membrane laryngée, provenant d'un cas de croup dit idiopathique sans angine ni autre complication, si ce n'est celle résultant de l'asphyxie mécanique.

Les cultures pures du bacille provenant de ce cas paraissent, dans les diverses générations (actuellement la vingt-cinquième), conserver toujours les mêmes propriétés pathogènes sur le lapin et sur le cobaye. Une quinzième génération a été envoyée à Löffler, qui a reconnu son identité de forme et de propriétés pathogènes avec celle du bacille qu'il a décrit.

Sponch (3), dans sept cas de diphtérie observés dans le cours d'une épidémie à Horn, en janvier, février et mars 1889, a observé les bacilles de Klebs et les a isolés en cultures pures. Ces cultures possèdent une action toxique puissante. Appliquées sur les muqueuses excoriées, elles produisent des membranes croupales dans lesquelles le bacille pullule. Elles tuent lorsqu'elles sont administrées en injections intra-veineuses.

Des paralysies diphtéritiques débutant par le pharynx ont été observées chez le pigeon et chez le lapin. Le bacille reste localisé au siège de l'inoculation, et ne pullule jamais dans le sang et dans

(1) Roux et Yersin *Loc. cit.*, p. 648.
(2) In *Journal de méd., de chir. et de pharmacol.* Bruxelles, 1888, 1re partie.
(3) *Académie des sciences de Paris*, 1889.

les organes internes. L'injection sous-cutanée et l'injection intraveineuse déterminent chez le lapin de l'albuminurie et de la néphrite.

Kolisko et Paltauf, pendant deux années que comprennent leurs recherches, ont trouvé environ cinquante fois le bacille de Löffler dans les cas de diphtérie du nez, de la gorge, dans le croup primitif ou secondaire du larynx ou de la trachée, dans les cas de diphtérie où le croup survenait après la scarlatine, la rougeole, ou le typhus chez les enfants ou les adultes, ainsi que sur le cadavre et dans un cas de diphtérie de la conjonctive.

Ces auteurs ont cultivé le bacille sur le sérum sanguin, sur agar, et ils l'ont expérimenté sur les animaux. A la suite des inoculations, ils ont constaté des inflammations locales et l'intoxication. Les cultures pures, filtrées, donnèrent la mort également par intoxication. Dans les fausses membranes ou dans l'épaisseur de la muqueuse, les bacilles de Löffler étaient toujours accompagnés de streptocoques et de staphylocoques.

Ces recherches, rapprochées de celles de Klebs, de Löffler, de Cornil et Babes, de Roux et Yersin permettent de considérer le bacille comme pathogène de la maladie.

Les phénomènes morbides qui surviennent dans la diphtérie expérimentale ont une ressemblance frappante avec ceux qu'on observe cliniquement chez l'homme atteint de diphtérie.

Et d'abord, ces fausses membranes résultant de l'inoculation de produits diphtéritiques ou de cultures pures de bacilles présentent le même aspect, la même structure, les mêmes caractères que celles de la diphtérie chez l'homme.

Elles renferment, comme celles-ci, les mêmes micro-organismes.

La muqueuse sous-jacente est également rouge, œdématiée et saignante.

Les phénomènes locaux causés par la présence des fausses membranes chez les animaux en expérience, sont en tout semblables à ceux qu'on observe chez l'homme : voix voilée et rauque, gêne de la respiration, suffocation.

L'engorgement des ganglions à la suite de l'inoculation dans la trachée est une complication aussi constante chez les animaux inoculés que chez l'homme atteint de diphtérie grave.

La paralysie, ce symptôme spécial de la diphtérie naturelle, a

été reproduite expérimentalement avec ses caractères propres, débutant par les membres inférieurs, puis envahissant les membres supérieurs, les muscles du tronc et se généralisant même aux muscles de la respiration, comme on peut le constater chez l'homme.

On la voit quelquefois survenir tardivement chez les animaux en expérience.

La paralysie diphtéritique tardive n'est pas rare dans la diphtérie naturelle; elle se manifeste pendant la convalescence et même parfois quand le malade paraît être guéri.

La ressemblance entre la diphtérie provoquée et la diphtérie naturelle ne se borne pas aux signes cliniques: on la retrouve encore dans les lésions anatomo-pathologiques. Il y a bien quelques nuances quant à l'étendue des altérations, et qu'il faut attribuer vraisemblablement à la diversité des espèces animales sur lesquelles on a expérimenté.

C'est ainsi que les complications pulmonaires se rencontrent surtout chez le cobaye, et spécialement localisées aux plèvres, tandis que chez le lapin on trouve presque toujours le foie dégénéré, friable et présentant une teinte jaunâtre caractéristique.

Le sang et le système circulatoire sont fréquemment altérés. Presque toujours on trouve chez les animaux morts de diphtérie provoquée une dilatation plus ou moins intense des vaisseaux, altération qui s'observe également chez l'homme. On rencontre aussi des infiltrations hémorragiques; le sang est ordinairement épaissi, caillé. Quelquefois on a constaté que le sang des animaux en expérience contenait une quantité anormale de leucocytes; ce phénomène pathologique n'est pas très rare dans la diphtérie humaine.

Enfin, comme dans la diphtérie naturelle, on trouve dans la diphtérie expérimentale une congestion plus ou moins marquée des organes abdominaux, et qui est particulièrement intense dans les reins et dans les capsules surrénales; on a même observé du sang dans les urines des animaux en expérience.

La ressemblance est donc complète, et il faut en conclure que le bacille de Klebs et Löffler est la cause, l'élément spécifique de la diphtérie.

CHAPITRE III.

MODE D'ACTION DU BACILLE DIPHTÉRITIQUE. LA DIPHTÉRIE EST UNE MALADIE D'ABORD LOCALE.

Il résulte des recherches que nous venons d'exposer que les fausses membranes de la diphtérie renferment constamment des bacilles et des microcoques en chaînettes.

Il est démontré que le bacille est le seul agent spécifique de la diphtérie et qu'il ne peut pas s'implanter ni pulluler sur une muqueuse saine.

Il faut donc, pour que le bacille ait le pouvoir d'engendrer des fausses membranes, que le terrain soit préparé par une cause quelconque qui détermine préalablement une inflammation ou une érosion des tissus où le bacille pourra s'implanter.

Ce fait est démontré expérimentalement. Dans la diphtérie humaine, on rencontre également ces causes prédisposantes : le froid, la rougeole, la scarlatine. Mais l'implantation du bacille peut coïncider aussi avec celle d'une autre espèce microbienne, qui développe alors une sorte d'inflammation érysipélateuse et permet au bacille spécifique d'exercer sa puissance pathogène.

Tel est vraisemblablement le rôle que joue le microcoque dans les cas ordinaires de diphtérie : il s'implante d'abord ; dès que les circonstances favorables se présentent, il développe une inflammation et prépare le terrain. La clinique justifie d'ailleurs cette opinion : on constate en effet que l'apparition des fausses membranes sur la muqueuse est précédée d'une tuméfaction, d'une rougeur qui persistent souvent pendant un ou plusieurs jours avant le développement des plaques diphtéritiques.

Une fois dans la place, le bacille pullule, se multiplie dans la fausse membrane et donne naissance à un poison qui se répand dans l'économie.

Le bacille lui-même se porte peu dans les organes et dans le sang. Cependant on le rencontre dans la broncho-pneumonie qui complique la diphtérie.

Dans presque tous les cas que Darier (1) a observés, il a trouvé dans les poumons des micro-organismes appartenant à deux formes : 1° des micrococcus sphériques ou ovalaires, qui souvent se disposent en chaînettes ; 2° des bacilles semblables à ceux que l'on retrouve dans tous les produits pseudo-membraneux de la diphtérie.

Un fait important, qui résulte des expériences dont nous avons parlé, c'est le développement du bacille sur une muqueuse, à condition que celle-ci soit irritée, excoriée, dépouillée de son épithélium.

Un autre point capital à constater, c'est que ce n'est que secondairement aux fausses membranes que se manifeste l'infection générale.

Ces données permettent de soutenir que la diphtérie est d'abord une maladie locale.

La question de savoir si la diphtérie est une maladie générale d'emblée, dont les fausses membranes seraient la principale manifestation, ou si elle est primitivement locale, a été longtemps l'objet de divergences parmi les auteurs.

Quelques-uns, et parmi eux Sanné, soutiennent que la diphtérie est une affection générale, et ils invoquent en faveur de leur théorie divers arguments que nous allons rencontrer.

L'épidémicité et la contagiosité de la maladie ne prouvent rien à ce sujet ; il ne peut s'agir que d'une simple analogie avec d'autres maladies comme la rougeole, la scarlatine, la variole,

L'apparition d'angine diphtéritique à la suite de diphtérie cutanée et la généralisation des lésions diphtéritiques prouvent simplement qu'il y a possibilité d'une inoculation à l'endroit le plus favorable, qu'il y a infection quelquefois très rapide, mais sans résoudre la question de savoir si elle est primitive ou secondaire.

On reconnaît généralement l'inutilité des cautérisations et de l'extirpation des amygdales ; cependant si la diphtérie est d'abord un mal local, la destruction du foyer diphtéritique devrait empêcher la généralisation du mal. Mais il faut d'abord démontrer que ces moyens peuvent détruire entièrement le foyer diphtéritique et que cette destruction peut se faire à temps.

(1) *De la broncho-pneumonie dans la diphtérie.* Paris, 1885.

Un argument plus important, présenté par les auteurs qui admettent la diphtérie générale d'emblée, c'est celui qui est tiré de la disproportion entre les phénomènes locaux et les phénomènes généraux.

C'est là, en effet, un fait important dans l'histoire de la diphtérie, et qui a surpris bien des observateurs.

Pour Sanné (1), « il est impossible d'établir un rapport constant entre les caractères de la fausse membrane et le degré de l'intoxication diphtéritique ».

On voit des fausses membranes larges, occupant toute la gorge, donner lieu à une réaction à peine sensible et disparaître sans laisser d'accidents consécutifs. D'autre part, des diphtéries qui paraissent d'abord légères, caractérisées par quelques taches blanches, minces, s'accompagnent de symptômes graves et se terminent rapidement par la mort.

Ces faits cliniques ont contribué à faire accepter l'hypothèse de l'infection générale d'emblée dans la diphtérie.

Les partisans de cette théorie admettent que les fausses membranes s'altèrent, se décomposent et qu'elles empoisonnent; mais, pour eux, cette infection par la putréfaction des membranes est un second empoisonnement, consécutif à un empoisonnement primitif; et ils sont tous deux de nature différente.

Cette interprétation, exacte ou non, ne prouve pas l'infection générale primitive. En effet, les remarquables expériences de MM. Roux et Yersin ont démontré que le bacille diphtéritique produit un poison qui, injecté dans l'organisme, provoque tous les symptômes de la diphtérie, à l'exception des fausses membranes.

L'infection générale dans la diphtérie est due à un poison en quelque sorte sécrété par le microbe spécifique, et l'on peut concevoir que cette élaboration du poison se fait particulièrement dans les fausses membranes elle-mêmes.

Au reste, ces diphtéries à larges membranes, guérissant sans accidents consécutifs, ne prouvent-elles pas une maladie toute locale ?

Que penser de ces cas singuliers et rares « de diphtérie sans diphtérie, de paralysie diphtéritique sans angine »?

(1) *Traité de la diphtérie*. Paris, 1877, p. 363.

Nous dirons d'eux ce qu'en dit Sanné (1), que « le diagnostic ne peut être alors rigoureusement posé, puisque l'expression la plus saisissante de l'affection, la plaque diphtéritique, fait défaut ».

Ajoutons que si ces faits sont réels, les recherches de MM. Roux et Yersin en ont éclairé la pathogénie en démontrant l'existence d'un poison diphtéritique.

Quant aux autres cas graves, mortels ceux-là, où cependant on trouve à peine quelques points blanchâtres et où même on ne constate aucune poussée vers les muqueuses, permettent-ils les conclusions qu'on en a tirées en faveur de la doctrine que nous discutons?

Nullement. Le Dr Cousot (2) a analysé avec soin les faits signalés, et il a fait remarquer que, dans tous les cas, les malades présentaient un coryza profond, avec écoulement de mucosités abondantes et suspectes par les narines et dans le pharynx. Or, on sait combien souvent les fausses membranes se cachent dans les replis de la muqueuse nasale et dans les régions les plus élevées du pharynx. C'est donc là que le poison s'élabore pour aller ensuite infecter l'économie.

La doctrine qui fait de la diphtérie une affection d'abord locale réunit aujourd'hui de nombreux partisans.

Parmi les arguments invoqués en faveur de cette doctrine, il faut citer : le début par des symptômes locaux; l'absence d'intoxication dans bien des cas d'angine diphtéritique où les fausses membranes ont envahi toute la gorge; la localisation à la gorge des plaques diphtéritiques et l'innocuité de celles-ci quand elles apparaissent sur des surfaces étrangères aux voies respiratoires.

Cet argument est d'une grande portée, au dire du Dr Cousot. En effet, si la diphtérie est une maladie locale, si, par conséquent, la fausse membrane est la source de l'intoxication, on comprend que, suivant le lieu où elle siège, elle exercera plus ou moins facilement son action infectante.

Au contraire, si elle est la conséquence de l'infection, on s'explique mal pourquoi sa localisation aurait une influence sur la gravité de la maladie, si ce n'est en produisant de véritables

(1) *Loc. cit.*

(2) *Etude sur la diphtérie.* Bruxelles, 1887.

infections putrides analogues à celles que déterminerait toute putréfaction organique. Ce ne serait alors qu'un empoisonnement secondaire.

Contrairement à Sanné, le Dr Cousot (1) attribue une véritable importance à la variabilité extrême du processus diphtéritique et à sa complète dépendance du sort des fausses membranes.

Clasen (2) invoque en faveur de la même théorie un argument tiré de la distribution des parasites dans les parties atteintes.

Ces micro-organismes se rencontrent en effet dans les couches superficielles. Or, s'ils passaient du sang primitivement infecté dans les fausses membranes, il semble que les parties profondes devraient en être le plus infiltrées. Cet argument est certainement démonstratif. On connaît aujourd'hui le bacille spécifique de la diphtérie; Löffler en a démontré l'existence dans les parties superficielles des fausses membranes, et c'est surtout au début de la maladie qu'on les rencontre.

Enfin un dernier argument en faveur de la théorie de la localisation primitive de la diphtérie, c'est la possibilité d'inoculer la maladie en déposant des parcelles de fausses membranes sur les muqueuses enflammées ou ulcérées, ou bien en déposant sur ces tissus des cultures pures de bacilles diphtéritiques.

Pour résumer cette discussion, disons qu'on peut concevoir que, dans certaines conditions, dans les épidémies intenses, le poison diphtéritique a pu pénétrer dans l'organisme avant de s'être développé sur les muqueuses; mais, dans les cas ordinaires, la diphtérie est une maladie locale d'abord; la plaque diphtéritique est la source habituelle de l'infection générale, et c'est à la détruire qu'il faudra s'appliquer.

Cette doctrine nous conduit à des déductions prophylactiques et thérapeutiques bien différentes de celles de Sanné, qui semble n'attacher au traitement local qu'une importance secondaire. On ne guérit pas plus la diphtérie, dit-il, en détruisant les fausses membranes, qu'on ne guérit la variole en faisant avorter les pustules.

Cette opinion, que nous avons combattue, aurait la triste conséquence d'exposer les praticiens à de graves mécomptes en thérapeutique.

(1) *Étude sur la diphtérie*. Bruxelles, 1887.
(2) *Archives de Virchow*, t. LII, p. 274.

CHAPITRE IV.

RAPPORTS DE LA DIPHTÉRIE HUMAINE AVEC LA DIPHTÉRIE ANIMALE.

La question de l'identité de la diphtérie humaine et de la diphtérie animale, qui préoccupe actuellement les expérimentateurs, offre un grand intérêt au double point de vue de la science et des déductions pratiques en ce qui concerne la prophylaxie.

Cependant l'accord n'est pas fait sur ce sujet. Les partisans de l'identité des deux affections se basent sur les données de la microbiologie, de l'expérimentation et de l'observation.

Ils affirment que les micro-organismes découverts dans les fausses membranes des gallinacés sont identiques à ceux qu'ont découverts Klebs et Löffler.

Emmerich (1), de Munich, prétend démontrer par l'inoculation et par les cultures qu'il y a identité complète entre la diphtérie du pigeon et celle de l'homme.

Dans les deux, il a trouvé un microbe identique. Le développement et le mode d'évolution sont les mêmes dans les deux cas.

D'après l'auteur, la diphtérie se transmet du pigeon à l'homme et de l'homme au pigeon.

Il a observé un cas où un homme, mordu au doigt par un chien atteint de diphtérie, vit bientôt la plaie se couvrir d'une membrane identique à celle de cette affection.

Si cette maladie est plus commune en hiver, c'est que dans cette saison l'homme est plus sédentaire et que la contagion se fait plus facilement alors par le contact des hommes et des animaux.

Delthil, Chicoli admettent cette identité du micro-organisme chez l'homme et chez les animaux.

Cependant cette manière de voir n'est pas partagée par tous les auteurs. Cornil et Babes (2) ont fait remarquer les différences qui existent entre les microbes trouvés dans les différents cas. On a

(1) *Congrès internat. d'hygiène et de démog. de La Haye*, 1883, in *Revue d'hyg. et de pol. san*, 1884.

(2) *Les Bactéries*, 3e édit., 1890, t. II.

affaire, pour chaque espèce animale, à des variations de siège et même de nature, car la diphtérie des veaux diffère complètement, par les caractères des micro-organismes décrits par Löffler, de celle produite par les parasites de la diphtérie chez les oiseaux. Ces parasites ont beaucoup d'analogie avec les bactéries de la diphtérie humaine, mais ne se conduisent pas absolument de la même façon.

Les partisans de la doctrine de l'identité tirent un argument de l'inoculabilité de la diphtérie humaine aux animaux.

Cet argument aurait certes une grande valeur s'il était démontré que la diphtérie provoquée expérimentalement chez les animaux est absolument identique à la diphtérie naturelle qu'on rencontre si souvent chez eux.

Mais, dans la plupart des cas, la diphtérie produite par inoculation de matières diphtéritiques humaines fait succomber rapidement les sujets en expérimentation, ou bien leur laisse des paralysies s'ils résistent ; tandis que la diphtérie naturelle, appelée encore tuberculo-diphtérie, est une maladie lente, qui paraît assez bénigne, qui ne laisse pas de paralysie et qui ne semble pas être contagieuse pour l'homme, ce qui implique une différence marquée comme espèce morbide.

On a réuni un grand nombre d'observations qui tendent à prouver l'identité de la maladie chez l'homme et chez les animaux. Il s'agit, dans ces faits, du développement de la diphtérie survenant chez des individus vivant dans des maisons où la tuberculo-diphtérie a, en même temps, causé une grande mortalité dans les poules ou chez les pigeons; ou bien c'est la diphtérie surprenant des enfants qui ont joué pendant un certain temps avec le cadavre d'un pigeon mort de diphtérie.

Les docteurs Delthil, Grellet, Bilhaut, Wagner, Thursfield ont signalé beaucoup d'exemples de ce genre.

Le Dr Paulinis fait l'histoire d'une épidémie de diphtérie survenue dans l'île de Skiatos, où, de mémoire de médecin, on n'avait vu la maladie. L'auteur rapporte cette épidémie à l'importation dans l'île d'une douzaine de dindons malades et chez lesquels il était facile de constater la présence de fausses membranes sur le pharynx (1).

(1) In DELTHIL, *Traité de la diphtérie.*

Wolf (1) raconte que dans une ferme la diphtérie des poules fut communiquée à cinq chats qui en moururent. Plusieurs domestiques de la ferme furent atteints du mal.

Nicati (2), de Marseille, a vu des épidémies de diphtérie sévissant sur les poules en même temps que cette maladie était très fréquente dans la population. Pour lui aussi, la maladie se transmet de la poule aux autres animaux.

Thoinot (3) cite ces faits, mais il s'abstient de se prononcer : Dans un premier cas il s'agit d'une épidémie qui frappa Creil et les environs en 1863 et 1864; il y eut quatre-vingt-trois morts. On trouva qu'un éleveur de pigeons avait, à la fin de 1863 et au commencement de 1864, perdu tous ses jeunes animaux et que ceux-ci mouraient avec « le gossier rempli de peaux blanches ».

Dans un autre cas rapporté par le Dr Vicherat, une épidémie éclata dans le canton de Nemours de 1859 à 1861. Or, il y avait une épizootie concomitante de diphtérie qui fit périr un grand nombre de volailles, chez lesquelles on a trouvé des fausses membranes.

La commission médicale du Hainaut signale, dans son rapport de 1888, un fait analogue à propos de l'épidémie de Renaix. En outre, les partisans de l'origine aviaire de la diphtérie invoquent, en faveur de leur opinion, la gravité souvent méconnue de la maladie chez les gallinacés et la fréquence de la diphtérie à la campagne. Leurs adversaires, tout en laissant aux observations leur valeur et tout en reconnaissant la fréquence des cas où l'on a pu constater la diphérie humaine en même temps que celle des volailles, ont refusé d'établir entre ces deux ordres de faits une relation de cause à effet; pour eux, il ne peut s'agir que de simples coïncidences; ils ont opposé un grand nombre de faits négatifs auxquels nous n'accordons cependant pas grande force probatoire.

Mais ils soutiennent que si la transmission de la diphtérie de l'homme aux animaux est directement prouvée, la transmission de la maladie naturelle des animaux à l'homme ne repose, au contraire, sur aucune preuve directe.

(1) *Berlin. klin. Woch.*, septembre 1883.
(2) *Journal de méd., de chir. et de pharmacol.* Bruxelles, 1879.
(3) *Société de méd. et d'hyg. profess.*, 27 juillet 1887.

Trasbot (1) a entrepris, dans trois séries d'expériences, d'inoculer à des animaux, chiens et porcs, la diphtérie naturelle de la poule; il n'a obtenu aucun résultat. L'inoculation de la poule a pu réussir.

Un élève de Trasbot, M. Friez, se badigeonna la gorge avec une fausse membrane provenant d'une poule diphtéritique; il ingurgita cette fausse membrane et mangea ensuite avec plusieurs personnes la poule malade sans qu'on ait eu à constater aucun accident.

Mégnin (2) ne croit pas à l'identité des deux maladies ni à la contagion de la diphtérie animale à l'homme.

Il rapporte ce fait curieux : depuis longtemps il sacrifie, tous les lundis, les volailles de son laboratoire atteintes de diphtérie; un chiffonnier vient régulièrement les prendre pour en faire sa nourriture ainsi que celle de sa famille; or, jamais aucun des siens n'a été contagionné.

En présence de ces faits contradictoires et de ces opinions discordantes, il est impossible de se prononcer définitivement sur la question. Nous voyons, d'une part, Teissier, Emmerich, Chicoli, Delthil et d'autres soutenir l'origine aviaire de la diphtérie et chercher dans la microbie et dans les faits d'observation la la preuve de ce qu'ils avancent.

D'autre part, Trasbot, Mégnin, Nocard et d'autres auteurs prétendent qu'il n'y a aucun rapport à établir entre la diphtérie humaine et la diphtérie aviaire, que la diphtérie animale n'est pas contagieuse pour l'homme et que les recherches modernes ont prouvé d'une façon absolue la nature différente des deux affections.

Nous concluons donc que ces variétés de diphtérie ont un caractère commun : c'est d'affecter de préférence les sujets jeunes et de présenter chez eux une gravité plus grande que chez les adultes.

S'il y a une grande ressemblance symptomatologique et anatomo-pathologique entre la diphtérie de l'homme et celle des animaux, on ne peut cependant pas conclure, quant à présent, à leur identité.

(1) In Gustin, *Thèse de Paris*, 1883.

(2) *Journal de méd., de chir. et de pharmacol.* Bruxelles, 1879.

La transmission de la diphtérie animale à l'homme n'est pas démontrée.

Le doute qui subsiste sur cette question rend nécessaires quelques mesures d'hygiène :

Il est tout au moins prudent de déconseiller pour l'alimentation l'usage des animaux malades ou morts de diphtérie ;

De déconseiller l'eau des toits comme eau potable ; elle est, en effet, souillée par des matières excrémentitielles, et si celles-ci ne renferment pas des germes spécifiques, elles chargent du moins l'eau de matières organiques putrescibles ;

De recommander une surveillance sévère des fumiers des fermes, à cause de la présence des oiseaux de basse-cour. Rien ne prouve que, dans certaines circonstances, ceux-ci n'y sèment pas les germes de la maladie.

TROISIÈME PARTIE.

CONTAGION DE LA DIPHTÉRIE.

CHAPITRE I.

PORTES D'ENTRÉE DU GERME DIPHTÉRITIQUE.

Il importe de savoir si le développement de la diphtérie présente chez l'homme les mêmes modalités que chez les animaux.

Il est reconnu que, dans la diphtérie expérimentale, le contact direct des fausses membranes avec les muqueuses pharyngienne, laryngienne et trachéale donne lieu au développement de la maladie.

Tout le monde est d'accord pour admettre la contagiosité de la diphtérie; mais comment s'exerce la contagion, quels en sont les modes, quelles en sont les conditions?

Infection par contact direct des produits morbides. — Des faits nombreux ont été invoqués en faveur de ce mode de contagion de la diphtérie.

On ne saurait citer les noms de tous ceux qui, par leur devoir, ont été victimes de ce mal. Weber, Adams, Dessauer, Herpin, Gendron, Blache fils, Gillette, Valleix, Angulo et tant d'autres ont été contaminés par des produits diphtéritiques.

On se sent pris d'une véritable tristesse quand on jette les yeux sur ces lugubres plaques de marbre de l'hôpital des Enfants à Paris, sur lesquelles s'étalent les noms des martyrs de la science et du devoir professionnel.

Parmi les faits multiples qu'ont rapportés les auteurs, nous citerons ceux qui ont été communiqués par G. Sée et Sanné.

Une femme allaite un enfant atteint de diphtérie ; bien que les mamelons fussent restés intacts, son propre enfant contracte une diphtérie labiale et la transmet à sa mère, qui l'embrassait souvent (1).

Un enfant âgé de 2 ans est pris de coryza diphtéritique grave ; on juge à propos de lui appliquer sur la nuque un vésicatoire qui se couvre bientôt de fausses membranes. L'enfant succombe.

Comme beaucoup d'enfants, celui-ci exigeait que son père ou sa mère le portassent constamment dans leurs bras. Dans cette position, il passait son temps à frotter son nez contre celui de la personne qui le tenait. Après sa mort, les parents furent atteints tous deux de coryza diphtéritique (2).

Les faits rapportés par Bretonneau, Kardel, Jugand et d'autres sont tout aussi concluants.

On a, d'autre part, cité des faits négatifs. Kunze (3) a vu une mère aspirer par la canule de son enfant trachéotomisé sans en rien éprouver ; lui-même, en faisant la trachéotomie, reçut souvent des produits diphtéritiques dans les yeux, dans le nez, dans la bouche, et il ne fut jamais atteint.

A l'exemple de Trousseau, Peter (4) fit sur lui-même des expériences qui ont eu un retentissement considérable et ont exercé une grande influence sur la doctrine.

Le savant clinicien, en faisant une trachéotomie, reçut sur l'œil gauche une fausse membrane ; il ne prit pas la moindre précaution et n'éprouva rien d'anormal.

Quelques mois après, il chargea sur un pinceau de la matière diphtéritique rejetée par une malade qu'on trachéotomisait ; il s'en badigeonna les amygdales, les piliers du voile palatin et la partie postérieure du pharynx ; il n'y eut aucun résultat local ou général.

Ces faits négatifs ne suffisent cependant pas pour faire admettre la non-inoculabilité de la diphtérie, ni pour permettre cette con-

(1) *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, t. IV, p. 378.

(2) *Traité de la diphtérie*. Paris, 1877, p. 328.

(3) *Berliner klin. Woch.*, 1866, p. 488.

(4) *Quelques recherches sur la diphtérie et le croup*. (*Thèse de Paris*, 1859.)

clusion, que le contact des produits diphtéritiques n'est pour rien dans la production de la maladie.

Le premier résultat négatif obtenu par Peter peut être attribué, de l'avis de l'auteur lui-même, « à ce que le produit diphtéritique avait été dilué et probablement modifié par les larmes; peut-être aussi à ce que la conjonctive est assez rarement le siège de la diphtérie » (1).

Quant au résultat de la seconde expérience, on peut l'expliquer par l'absence de ramollissement, de destruction de la muqueuse que Bretonneau signale comme une condition importante de l'inoculation; on peut invoquer en outre l'état de non-réceptivité de l'expérimentateur.

Jugand (2) raconte qu'un enfant atteint de diphtérie mordit le mamelon de sa nourrice; il s'y fit une ulcération qui se recouvrit d'une fausse membrane grisâtre. Le propre enfant de la nourrice ne cessa pas de prendre le sein de sa mère et fut emporté bientôt par une angine diphtéritique.

Dinsmoor (3) a relaté le cas d'un homme qui portait au doigt une petite plaie et qui reçut sur cette plaie les matières vomies par une personne diphtéritique. Deux jours après, le doigt et ensuite le bras devinrent le siège de douleurs et de gonflement; bientôt se déclara une diphtérie de la gorge qui enleva le malade.

Guersant (4) a vu, au collège de la Flèche, un enfant affecté d'angelures présenter entre les doigts de pied des escarres membraneuses, après avoir marché pieds nus sur le pavé de l'infirmerie imprégné des crachats d'un diphtéritique.

Le même auteur avait opéré trois phimosis chez trois enfants demeurant dans des quartiers différents. Les plaies se couvrirent de diphtérie; chez deux des enfants, l'affection a gagné les amygdales. Chez l'un des opérés, la mère a contracté la diphtérie; chez un autre, le père, un frère et deux domestiques ont été atteints.

Pendant l'épidémie de Sologne, Trousseau a rencontré une femme qui allaitait son enfant atteint de diphtérie, et cette femme portait sur les deux seins des plaques de fausses membranes.

(1) *Loc. cit.*, p. 39.

(2) *Deutsches Arch. für Med.*, 1866.

(3) *Boston Med. and Surg. Journal*, 1865, in GUSTIN.

(4) *Dictionnaire en trente volumes*, art. *Angine couenneuse*.

Infection par l'inoculation de produits diphtéritiques dans les plaies et dans le sang. — Trousseau (1), le premier, eut le courage de s'inoculer des produits diphtéritiques. Il trempa une lancette dans une fausse membrane et se fit des piqûres au bras, sur les amygdales et sur le voile du palais; il n'en résulta qu'une petite vésicule insignifiante sur le bras.

Peter (2) se fit sur la muqueuse de la lèvre inférieure des piqûres avec une lancette chargée de substance diphtéritique; il ne survint absolument rien d'anormal, si ce n'est une légère ecchymose. Ces deux résultats négatifs ne permettent pas de conclure à la non-inoculabilité de la diphtérie dans le tissu conjonctif; il y a d'ailleurs des faits qui autorisent une opinion contraire.

Bonnet (3) raconte qu'une mère soignant sa fille atteinte de diphtérie a succombé après avoir présenté une fausse membrane qui s'était développée sur une plaie du doigt et une gangrène qui avait envahi un « vésicatoire de précaution » qu'elle portait au bras.

Bricheteau (4) a vu des plaques diphtéritiques apparaître sur des ulcérations syphilitiques chez un enfant à côté duquel on avait placé un autre enfant atteint de coryza diphtéritique.

Paterson (5) rapporte ce fait : des matières diphtéritiques étaient venues en contact avec une plaie que portait au doigt un homme robuste. La plaie s'enflamma et se recouvrit d'une fausse membrane qui persista huit jours. La gorge resta saine; mais au bout d'un mois survint une paralysie qui gagna les quatres membres et qui ne guérit qu'après quatre mois.

On a cité d'autres faits de transmission de la diphtérie. Tels sont les cas de Weber (6), de Loreau, de Baudrey (7) qui se blessent, les deux premiers en faisant la trachéotomie, le troisième en pratiquant l'autopsie d'un enfant mort du croup. Une angioleucite se déclare, avec abcès et adénite axillaire; puis survient chez les trois praticiens une angine diphtéritique.

(1) *Dictionnaire en trente volumes*, art. *Diphtérie*.
(2) *Thèse de Paris*, 1859.
(3) *Union méd.*, 1857.
(4) *Relation d'une épidémie de diphtérie.* (*Thèse de Paris*, 1861.)
(5) *Med. Times and Gazette*, 1866.
(6) *Langenbeck's Archiv*, 1864.
(7) BERGERON. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV.

Chez Loreau cette angine fut suivie d'une paralysie généralisée, et ce médecin transmit la maladie à sa femme qui fut également paralysée.

Le Dr Pouquet (1) et le Dr Locquin (2) ont été victimes d'accidents analogues.

Le Dr Arangò (3) se pique en faisant la trachéotomie et succombe huit jours après. Albarran (4) a failli mourir d'une morsure qui lui fut faite par un enfant diphtéritique qu'il soignait. Trois ou quatre jours après la morsure, la plaie se recouvrit d'un exsudat grisâtre, adhérent, pelliculaire, d'aspect nettement diphtéritique. La plaie était douloureuse et accompagnée d'une adénopathie axillaire. En faisant l'autopsie d'une femme qui avait succombé à une diphtérie, le Dr Gustin (5) se fit une piqûre légère. Dès la nuit suivante, travail inflammatoire, douleurs, puis, après, gonflement, lymphangite. Six jours après, la plaie présentait un aspect particulier; sa surface était sèche, d'un gris blanchâtre; deux jours plus tard, donc huit jours après l'accident, on vit distinctement une pellicule blanchâtre, à bords parfaitement nets et bien délimités. Cette pellicule, d'un millimètre d'épaisseur, avait toutes les apparences d'une fausse membrane; des manifestations diphtéritiques parurent au larynx, où elles restèrent localisées.

Quelles sont les conclusions que permettent ces observations?

Il y a plusieurs points à discuter.

Plusieurs d'entre elles sont incomplètes, et l'on peut se demander si les lésions consécutives, au contact des matières diphtéritiques sur les plaies, doivent être rapportées à la diphtérie.

La durée de l'incubation ne plaide pas toujours en faveur de l'inoculabilité de la diphtérie dans tous les faits que nous venons de signaler; souvent il n'y a aucun signe d'empoisonnement diphtéritique.

Dans bon nombre de cas, on ne constate nullement la présence d'une fausse membrane au point lesé, et cette condition, si elle était remplie, prendrait une grande importance en faveur de la doctrine de l'inoculabilité, bien que des auteurs, et parmi eux

(1) In SANNÉ, *Traité de la diphtérie*, 1877.
(2) *Gazette des Hôp.*, 9 décembre 1882.
(3) *De la diphtérie*, par DELTHIL. Paris, 1891.
(4) GRANCHER. *Semaine médicale*, 1886.
(5) GUSTIN. *Thèse de Paris*, 1883

Bergeron, ne la considèrent pas comme nécessaire pour prouver l'inoculabilité de la diphtérie.

On objectera encore que bien des opérateurs se sont blessés en pratiquant la trachéotomie et n'en ont éprouvé aucun inconvénient. Ce sont là des faits négatifs qui n'enlèvent rien à la valeur des résultats observés.

Quand on examine ces faits, on constate que l'inoculation a été généralement suivie d'accidents de deux sortes : d'abord, la lymphangite, l'adénite et les symptômes généraux concomitants, caractérisant la septicémie; ensuite, les manifestations diphtéritiques localisées au pharynx et au larynx.

Est-on bien autorisé à considérer ces derniers accidents comme la conséquence directe de l'inoculation?

Ne peut-on pas soutenir qu'ils résultent plutôt d'une contagion ordinaire, les sujets atteints se trouvant dans les conditions les plus favorables pour être contaminés; ils vivaient dans un foyer épidémique, ils se trouvaient fréquemment en contact avec des diphtéritiques.

C'est ainsi que Coulon (1), ayant assisté à l'autopsie d'un enfant mort de diphtérie et ayant passé deux heures près du cadavre, ressentit deux jours après des douleurs de la gorge et fut atteint d'angine diphtéritique.

Delthil (2) raconte que plusieurs étudiants en médecine furent, dans un pavillon de dissection, contaminés par un cadavre sur lequel on constata la présence d'un exsudat diphtéritique dans le larynx.

Si la contagion ordinaire a joué un rôle, il reste cependant des faits dans lesquels l'inoculabilité est hors de doute : tels sont ceux de Bonnet, de Paterson, d'Albarran, de Guersant, de Gustin.

Le produit morbide se développe au point d'inoculation, et les phénomènes généraux surviennent ensuite.

On peut donc attribuer ces accidents à l'inoculation de la matière diphtéritique.

Ainsi, malgré les insuccès des tentatives trop peu nombreuses d'inoculation de l'homme à l'homme, malgré l'insuffisance des preuves données par l'inoculation accidentelle par le sang, mais

(1) *De l'angine couenneuse et du croup.* Paris, 1867.
(2) *Loc. cit.*, p. 557.

en présence des faits incontestables qui établissent l'inoculation par les produits diphtéritiques et grâce aux recherches expérimentales qui ont définitivement fixé la science sur la pathogénie de la diphtérie, on doit conclure à l'inoculabilité de cette maladie.

CHAPITRE II.

MODES DE CONTAGION.

La diphtérie possède, à un haut degré, la faculté de se propager de différentes façons. Ses germes ont pour agents vecteurs ordinaires l'air ambiant, les objets qui ont servi aux malades et les personnes qui les ont approchés.

Transmission par l'air. — C'est le mode de transmission le plus ordinaire de quelques maladies contagieuses.

Les découvertes modernes ont fait connaître l'existence dans l'air de particules organiques de toutes sortes; on y a reconnu la présence de germes pathogènes.

Ces microbes viennent se greffer sur l'individu pour développer chez lui une maladie spéciale, et c'est la muqueuse respiratoire qui, en raison de son contact constant avec les émanations extérieures, est la porte d'entrée habituelle des micro-organismes morbigènes.

La transmission de la diphtérie par inhalation, par les muqueuses oculaire, labiale, etc., par les plaies, est bien la preuve de la présence des germes diphtéritiques dans l'air.

Des exemples nombreux de la propagation de la diphtérie par ces divers modes ont été cités.

Gillette (1), voyageant en voiture avec un jeune malade atteint du croup, fut pris d'une diphtérie qui se généralisa à tout l'arbre respiratoire et qui amena la mort.

O'Connor (2) raconte qu'une petite fille fut transportée à l'hôpital avec des plaques diphtéritiques aux amygdales. Cinq petites com-

(1) In SANNÉ, *Traité de la diphtérie,* 1877.
(2) *Dublin Journal of med. sc.,* t. XLVII.

pagnes qui avaient passé deux nuits dans le même dortoir furent prises, peu de jours après, de diphtérie.

Wertheimber (1), Oertel (2), Bricheteau (3), Coulon (4), Delthil (5) et bien d'autres auteurs ont rapporté des faits analogues. Ces exemples sont très communs; les médecins des hôpitaux d'enfants en ont cité bien souvent, et l'histoire des épidémies en est remplie.

La diphtérie se généralise souvent à plusieurs muqueuses, et les plaques peuvent survenir consécutivement sur la surface des plaies. Mais on a vu, dans les épidémies, des individus atteints de lésions diphtéritiques localisées, soit à la conjonctive, soit aux muqueuses labiale, prépuciale ou anale. Il a été reconnu que ces fausses membranes, ainsi localisées, ont été, dans des cas assez rares il est vrai, les premières manifestations de la diphtérie. Souvent la muqueuse nasale est primitivement envahie et quelquefois elle reste seule atteinte.

Les germes diphtéritiques peuvent s'implanter sur la peau dénudée et donner naissance à des fausses membranes. Nous avons cité plus haut les faits observés par Jugand, Guersant, Trousseau, Bonnet, Bricheteau, Paterson.

Pendant l'épidémie dont parle Bonnet, les habitants, affolés, n'avaient rien trouvé de mieux que le vésicatoire au bras comme moyen préservatif efficace. L'application s'en fit sur une vaste échelle. Tous les vésicatoires que rencontra Bonnet étaient couverts de fausses membranes.

Trousseau parle aussi des funestes effets des vésicatoires de précaution (in Sanné).

Dans les épidémies intenses et dans les hôpitaux, il n'est pas rare de rencontrer des plaques diphtéritiques qui se sont développées sur la peau dénudée ou excoriée par l'eczéma, l'impetigo ou le simple intertrigo (in Sanné, p. 346).

Il est rationnel d'admettre que souvent ces accidents sont dus à l'implantation du germe diphtéritique transporté par l'air ambiant.

La contagion s'exerce par les objets qui ont servi aux malades

(1) *Die Schlund Diphterie.* München, 1871.
(2) *Ziemssen's Handbuch.*
(3) *Relation d'une épidémie de diphtérie à l'hôpital des Enfants.* Paris, 1861.
(4) *De l'angine couenneuse et du croup.* Paris, 1867.
(5) *Traité de la diphtérie.* Paris, 1890.

atteints de diphtérie. Les crachats, les déjections des diphtéritiques sont eux-mêmes une cause de danger. Nous avons cité plus haut des cas dans lesquels l'inoculation de la matière diphtéritique sur des plaies, sur des piqûres est évidente.

Les crachats et les matières vomies par les malades, s'ils sont abandonnés sur le plancher ou sur les linges, peuvent se dessécher, mais le bacille conserve longtemps sa virulence, et il peut persister jusqu'au moment où il trouvera de nouvelles victimes.

Des faits de ce genre ont été observés aussi bien chez les animaux que chez l'homme.

Talamon (1) avait placé une chatte et ses trois petits dans un chenil où étaient morts quatre lapins inoculés de la diphtérie; on les mit dans un panier avec la litière qui avait servi à ces lapins. Les trois petits chats succombèrent, mais la mère, quoique atteinte de diphtérie, en réchappa, sa résistance étant plus grande.

Bessi (2) rapporte qu'un chien fut pris de symptômes semblables à ceux de la diphtérie quatre jours après avoir avalé les excréments d'un enfant mort de cette affection. A l'autopsie on trouva la gorge couverte d'exsudations membraneuses.

Sanderson (3) raconte que trois porcs qui vivaient en liberté sur un vaste terrain où s'écoulaient les matières fécales de plusieurs patients, souffrant de diphtérie, moururent subitement, présentant des phénomènes de suffocation, de l'engorgement ganglionnaire, et chez l'un d'eux on constata des fausses membranes dans la gorge.

Dans plusieurs cas de diphtérie que Mackensie (4) a vus dans ces dernières années, l'eau de boisson était contaminée par les excréments de malades diphtéritiques.

Les objets qui ont servi aux malades peuvent devenir les véhicules des germes pathogènes.

Parrot (5) a soigné trois enfants de la même famille atteints simultanément d'angine diphtéritique : tous les trois moururent.

Parrot a découvert que, quelques jours auparavant, ces enfants

(1) *Progrès médical*, 1881.
(2) In FRANCOTTE, *Loc. cit*, p. 178.
(3) *Ibid.*
(4) *Ibid.*
(5) In DE CRESANTIGNES, *Thèse de Paris*, 1885.

avaient été conduits en promenade dans une voiture qui avait servi, le matin même, au transport d'un jeune diphtéritique à l'hospice des Enfants assistés.

Wertheimber (1) cite des cas où des enfants ont été atteints de diphtérie après avoir joué avec des canules qui avaient servi dans des trachéotomies.

Worms (2) a vu les mêmes accidents provoqués par l'usage d'un pinceau qui avait antérieurement servi à un diphtéritique.

Lucas de Crésantigues (3) rapporte ce fait qu'il a observé avec le Dr Larcher, à Passy : Une dame meurt de diphtérie. Après sa mort on avait enfermé dans un meuble un certain nombre d'objets qu'elle avait eus près d'elle pendant sa maladie. Deux ans après, ses deux filles vidèrent ce meuble, qui, pendant tout ce temps était resté fermé, et se partagèrent les objets qui y étaient contenus. Quelques jours après, sans que l'on ait pu trouver une autre cause, l'une d'elles était prise d'une diphtérie grave.

Un fait aussi curieux est raconté par Thoinot (4) : M. T..., jeune, âgé de 34 ans, originaire de La Gravelle, bourg situé à 16 kilomètres de Laval, était employé aux ponts et chaussées en Algérie. En mai 1883 il succomba à la diphtérie.

On fit des malles de son linge, de ses effets, etc., et on expédia le tout d'Alger à M. T..., aîné, âgé de 40 ans, agent d'assurances à Laval.

Celui-ci reçut les paquets en juillet.

A cette époque il n'existait pas un seul cas de diphtérie à Laval.

M. T..., aîné, ouvrit les malles, mania tout ce qu'elles contenaient, porta même peut-être quelques bijoux ou objets de toilette; bref il tomba malade d'une angine diphtéritique et fut emporté en trois jours.

Nous lisons dans le rapport de la Commission médicale de la province d'Anvers, 1885, l'observation suivante :

Le Dr Van Diest, de Saint-Amand, venait de voir un enfant succomber à la diphtérie. Il insista auprès des parents pour qu'ils détruisissent les effets de couchage et d'habillement de l'enfant. Un mois après, il fut appelé chez des fermiers dont il

(1) *Loc. cit.*
(2) *Société méd. des hôpitaux de Paris*, 1889.
(3) *Thèse de Paris*, 1885.
(4) *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1887.

connaissait les relations avec les parents de son petit client décédé. Un enfant était atteint de diphtérie grave, et il est convaincu d'avoir reconnu sur cet enfant des vêtements de la victime morte un mois auparavant.

Le rapport de la Commission médicale du Limbourg renseigne un fait analogue et qui soulève ce que nous voudrions appeler une question d'hygiène internationale.

Ce qui fait le principal intérêt de l'épidémie de diphtérie de Hamont, c'est sa genèse.

Hamont est une station frontière située sur la ligne du chemin de fer d'Anvers-Gladbach. A Hamont, hommes et choses sont soumis aux formalités de la douane qui visite les coffres et les malles. Or, n'est-il pas présumable que parmi les hardes des émigrants il ait pu s'en trouver qui avaient appartenu à des enfants morts de diphtérie chez eux ou devenus malades pendant le trajet?

C'est dans ces hardes qu'un préposé des douanes et un ouvrier de la station qui l'assistait fréquemment dans les opérations de la visite auront puisé les germes de la contagion pour les transmettre dans leurs familles, qui ont été les premières atteintes.

De ce foyer original, la maladie s'est rapidement étendue à toute la commune où, de mémoire de médecin, on n'avait jamais vu un cas de diphtérie.

Le micro-organisme spécifique peut être transporté à de grandes distances par l'intermédiaire d'un individu sain et qui reste absolument indemne. Il y a de nombreux exemples de ce mode de contagion.

Wagner (1) rapporte que les trois médecins de l'hôpital de Leipzig ont eu à déplorer chacun, dans ces soixante dernières années, la mort d'un ou de deux de leurs enfants.

Chursfield (2) a signalé un cas dans lequel une femme vivant dans une maison infectée de diphtérie, mais pas atteinte elle-même, alla voir des parents à un ou deux milles de là. Elle ne demeura que peu de temps dans la maison; néanmoins la diphtérie éclata un jour ou deux après sa visite.

Dans une note qu'il a communiquée à la Société de médecine

(1) In FRANCOTTE, *loc. cit.*, p. 180.
(2) *Lancet*, 1878.

publique et d'hygiène professionnelle à la séance du 27 juillet 1887, le Dr Thoinot a soumis quelques documents ayant trait à l'étiologie de la diphtérie.

Dans un premier fait, il s'agit d'une épidémie développée, en 1858, au village d'Etroussat, et le Dr Mignot écrit : « La contagion ne paraît avoir aucune part dans le développement du premier cas. Cependant le maître de la maison où séjournait la première personne atteinte était arrivé depuis quelques jours d'un département limitrophe ravagé par le croup, et y avait été en rapport avec deux personnes atteintes de cette maladie. La maison fut un centre d'infection pour le voisinage. »

Un deuxième fait est dû au Dr Bonneau. Depuis plus de quarante ans, jamais une seule fois la ville de Mantes n'avait été le théâtre d'une épidémie de diphtérie. Il y avait seulement quelques cas isolés à de rares intervalles, et cela est d'autant plus remarquable que les communes voisines étaient contaminées.

Du 15 octobre 1883 au 31 décembre, il y eut tout à coup treize cas de diphtérie dont dix mortels.

De janvier à mars 1884, il y eut encore trente cas environ. Voici quel a été le début de cette épidémie.

Le 15 octobre 1883, deux frères habitant une maison de la rue Porte-aux-Saints tombaient subitement malades.

Or, un enfant venant de Paris, d'une maison infectée mais non malade lui-même, séjourna quelques jours avant le début de la maladie dans la famille de la rue Porte-aux-Saints, qui fut le siège des deux premiers cas.

Un autre fait a été recueilli dans la Côte-d'Or, en 1883, par le Dr Missot. Un foyer épidémique se forme, vers la fin de janvier, dans une maison d'éducation où deux cent vingt jeunes filles de 13 à 20 ans sont élevées; cette maison porte le nom de maison Sainte-Anne.

Les cas se multiplient; bientôt l'infirmerie est remplie. Il y a cinquante malades; seize, plus gravement atteintes, sont envoyées à l'hôpital; huit meurent. La maison est licenciée à la fin de février pour trois mois, et les élèves sont rendues à leurs familles ou placées dans des familles étrangères. Elles emportent naturellement toutes leurs hardes avec elles et sans qu'elles eussent été désinfectées.

Une de ces jeunes filles, qui n'était ni n'avait été malade, fut placée au village de Cissey, tout à fait indemne de diphtérie.

Peu de temps après l'arrivée de cette jeune fille, deux enfants de la maison où elle avait été placée furent pris de diphtérie et succombèrent Ces deux cas furent l'origine d'une petite épidémie qui atteignit sept autres enfants et en tua plusieurs.

Mais ce n'est pas tout : une autre pensionnaire de cette maison Sainte-Anne, de Dijon, que ses parents retirèrent dès l'apparition des premiers cas, fut confiée à des proches, habitant le village de Plombières, où il n'existait aucun cas de diphtérie; un de ses petits parents pris le mal à la suite de son arrivée et succomba.

Comment ce transport du germe morbide peut-il s'effectuer?

Sans aucun doute, et nous avons cité plus haut des faits probants, ce transport se fait par les linges, les vêtements qui se sont souillés au foyer diphtéritique et dans lesquels le germe se conserve.

Nous trouvons réunis dans la thèse du Dr Lucas de Crésantigues (1) un certain nombre de faits analogues :

C'est l'auteur lui-même qui, alors externe au pavillon des diphtéritiques à l'hôpital des Enfants malades, va contagionner sa mère qui succomba au progrès de la diphtérie.

C'est M. S..., interne à l'hôpital de la Pitié, qui, après avoir donné ses soins à un enfant d'un des employés de cet établissement, atteint du croup, retourne chez ses parents à Passy et constate, deux jours après, que sa sœur est atteinte d'angine diphtéritique avec adénite cervicale.

Dans le service du Dr Sevestre, à l'hôpital Saint-Antoine, une convalescente de fièvre typhoïde fut prise de diphtérie, alors qu'il n'y en avait aucun cas dans la salle Elle avait reçu la visite de sa sœur, infirmière à l'hôpital Trousseau, dans le service de la diphtérie, et celle-ci lui avait laissé un petit châle en laine qu'elle portait habituellement sur ses épaules dans son service.

Dans une ferme absolument isolée, raconte Salter, et alors qu'il n'y avait pas d'épidémie dans le village on constata chez un enfant des signes de diphtérie; bientôt le père et un autre enfant furent atteints. Une femme d'un autre village avait rapporté à la ferme de l'ouvrage de couture qu'elle avait pris à faire chez elle dans son cottage, où se trouvaient deux enfants malades, dont l'un

(1) *Quelques considérations sur la propagation et la prophylaxie de la diphtérie.* Paris, 1885.

mourut subitement et l'autre, examiné par le médecin, était atteint de diphtérie.

Le même auteur a vu la diphtérie éclater dans une famille, après le retour d'une des filles qui avait soigné des diphtéritiques dans une maison où elle était servante, à 3 milles de chez elle.

M. Florand, interne des hôpitaux, fut appelé à faire une trachéotomie dans un collège de Paris où il existait un petit foyer de diphtérie. Quinze jours après, il constata dans une famille l'existence de la diphtérie chez un enfant de 2 ans, dont le frère aîné était élève au collège précité et dont plusieurs camarades de classe avaient eu la diphtérie.

L'origine de plusieurs épidémies qui se sont montrées en Belgique est due à ce mode de transmission.

Le rapport de la Commission médicale du Hainaut, 1887, nous apprend qu'à Ostiches, le premier cas s'est déclaré au hameau de Pidebecq ; l'enfant atteint, âgé de 2 ans, y succombait le 9 février, et il n'existait alors aucun cas de diphtérie ni à Ostiches, ni dans les communes voisines. D'où venait le germe?

La diphtérie avait régné antérieurement à Brugelette, canton de Chièvres ; elle y avait frappé la famille B..., dont deux enfants, L... et D..., mouraient, l'un, le 8 décembre 1886, l'autre, le 24 janvier 1887. Deux jours après ce second décès, le 26 janvier 1887, la femme M..., d'Ostiches, sœur de B..., vint à Brugelette, et pour soustraire les deux autres enfants de son frère, M... et L..., aux dangers de la contagion qui les menaçait, les emmena avec elle à Ostiches (Pidebecq), au milieu des siens.

Le bourgmestre de Brugelette assure que les enfants B... sont partis avec des vêtements que leur mère avait reçus de l'orphelinat, deux jours avant leur départ; ce point n'importe guère, il est vrai; car ces vêtements pouvaient avoir servi de refuge à des germes diphtéritiques avant d'être endossés par les enfants B..., et l'on n'a pas dit, au surplus, que ceux-ci eussent été soumis à aucune mesure de désinfection. La succession des faits parle trop haut pour qu'il soit possible de contester les conclusions tirées. Quatorze jours après l'arrivée des enfants B... dans la demeure de M..., à Ostiches, un enfant de celui-ci est enlevé par le croup, un second meurt le 26 du même mois, et les deux autres enfants tombent également malades, mais ils guérissent.

Les manifestations diphtéritiques dont les enfants B... ont été

les auteurs inconscients et involontaires, dans la commune d'Ostiches, ne se bornèrent pas là. La femme M..., leur tante, avait envoyé ses nièces à l'école libre, et là, de nouveau, l'on vit se former bientôt un foyer d'infection diphtéritique. En effet, le 16 février, une jeune fille de 11 ans, habitant le hameau de Stocq, élève de l'école libre, succombait au croup; le 8 et le 25 mars, deux autres élèves de la même école étaient enlevées par la maladie; dans l'entre-temps, les cas de diphtérie se multipliaient dans les divers hameaux.

On n'a pu savoir exactement combien de jours les enfants B..., de Brugelette, ont fréquenté l'école libre d'Ostiches, mais leur présence au milieu des élèves de cette école est parfaitement établie, alors qu'aucun cas de croup n'était signalé dans la commune. On peut remarquer aussi la signification particulière des dates; de plus, la famille M..., de Pidebecq, et la famille C..., de Stocq, n'avaient entre elles aucune relation. Ce sont donc bien les enfants B..., reçus à l'école, qui y ont apporté le germe de la diphtérie et y ont constitué un foyer d'autant plus grave que le milieu scolaire présente naturellement les conditions les plus favorables à la contagion.

Il faut signaler ce fait particulier que, dès que les enfants M... tombèrent malades, la femme B..., de Brugelette, vint rechercher ses deux petites filles pour les ramener chez elle. Celles-ci sont restées complètement indemnes du terrible mal auquel elles avaient servi de véhicule.

Dans l'épidémie de Potte, la maladie fut aussi apportée d'un village voisin (Helchin). Un enfant de 7 ans fut atteint le 12 août, et le père avait été précisément, le 24 juillet, à Helchin, dans la maison du sieur S..., dont quatre enfants avaient été malades et dont deux étaient morts. De plus, c'est chez le sieur S... que fut constaté le premier cas de diphtérie à Helchin, et cet homme avait, trois ans auparavant, perdu un enfant du croup.

Le rapport de la Commission médicale du Limbourg signale ce fait, que les deux premières victimes de l'épidémie de Bocholt avaient été en contact avec un habitant de Framont où la maladie sévissait.

A Loxbergen, au hameau de Reyrode, la diphtérie fut importée par un enfant qui s'était rendu à Caggevine où la maladie sévissait avec violence et faisait de nombreuses victimes.

Tous ces faits prouvent que des personnes saines, qui ont été en contact avec des diphtéritiques, peuvent porter au loin la contagion sans être elles-mêmes atteintes de la maladie. Mais, dans la plupart de ces cas, il est bien probable que les vêtements ont joué un rôle important et que c'est par eux que les germes diphtéritiques ont été transportés.

CHAPITRE III

CONDITIONS DE LA CONTAGION.

La contagion de la diphtérie exige deux conditions essentielles : l'existence du germe spécifique et la réceptivité de l'organisme sur lequel il s'implante.

1. — Le germe spécifique.

Les travaux de Klebs, de Löffler, de Cornil, de Roux et Yersin ont définitivement établi que l'élément causal de la diphtérie est le bacille de Klebs et Löffler.

Vitalité et persistance. — Le germe diphtéritique possède une vitalité remarquable. Il suffit, pour s'en convaincre, de se rappeler la rapidité avec laquelle le mal s'étend. Souvent on a observé, dans des familles, des cas successifs de diphtérie, les premiers assez bénins, les suivants plus graves et les derniers mortels, par l'intensité du mal et par les accidents infectieux ou toxiques.

Dans les épidémies, on a souvent observé des faits semblables, les premiers malades n'ayant éprouvé que des accidents légers, tandis que ceux qui ont été contagionnés dans la suite ont présenté les formes les plus graves de la diphtérie.

Cependant cette énergie du poison varie suivant la diversité des organismes qui ont à réagir contre lui.

Les conditions de vitalité du germe diphtéritique sont toutes différentes, mais ce germe conserve sa nocivité pendant un temps fort long.

Le Dr Le Roy des Barres (1) a observé à la Maison de la Légion d'honneur une épidémie qui nécessita la fermeture de l'établissement au commencement de juillet. On assainit, on désinfecta. La rentrée se fit en octobre et en novembre; la diphtérie reparut.

Pour Nocard (2), la longue vitalité du germe dans un milieu une fois infecté est incontestable. Il cite cet exemple : Un enfant meurt de diphtérie dans une famille; toute la literie, tous les vêtements sont brûlés à l'exception du berceau. Un an après naît dans cette famille un autre enfant; il est placé dans le berceau non désinfecté. Cet enfant meurt de diphtérie.

Le Dr Richard (3) cite les faits observés dans une caserne de Nuremberg. En cinq années, six cas de diphtérie furent observés dans cette caserne; trois eurent lieu dans la même chambre, une chambre de sous-officier, qui chaque fois fut désinfectée avec le plus grand soin. Malgré tout, la diphtérie réapparut, et cela à deux ou trois ans d'intervalle.

Le professeur Grancher (4) a rappelé à la Société médicale des hôpitaux de Paris un cas observé par le Dr Worms, dans lequel on vit une angine simple être transformée en angine diphtéritique par un badigeonnage avec un pinceau qui avait servi quatre ans auparavant au même usage pour la fille du malade, alors atteinte de diphtérie. Ce pinceau, après la guérison de l'enfant, avait été soigneusement enveloppé dans du papier et placé dans un tiroir.

Le Dr Sevestre (5) a cité devant la même société un fait constaté par un de ses anciens internes, le Dr Legrand.

Dans un village de Normandie, on observa une dizaine de cas de diphtérie. Le Dr Legrand, qui soigna ces malades, chercha les causes de cette épidémie et reconnut que rien, absolument rien ne pouvait en rendre compte, à part la circonstance suivante : le premier enfant atteint, celui qui semblait avoir été le point de départ de l'épidémie, était le fils du fossoyeur, et, quelques jours avant de tomber malade, il avait aidé son père à exhumer les restes de plusieurs enfants morts de diphtérie vingt-trois ans auparavant.

(1) *Congrès international d'hygiène et de démographie.* Paris, 1889.
(2) *Ibid.*
(3) *Ibid.*
(4) *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 6 mars 1889.
(5) *Ibid.*, 10 juillet 1889.

Le rapport de la Commission médicale locale de Tongres (1) signale ce fait, que la maladie s'est présentée dans une maison où un enfant était mort du croup deux ans auparavant. Dans deux autres circonstances, cette même Commission a observé des cas de diphtérie frappant, à des intervalles éloignés, des enfants de ménages différents qui se succédaient dans la même maison.

La même remarque a été faite par les docteurs Saréola père et Nossent, de Hasselt, qui ont eu à traiter un cas de croup rapidement mortel chez un enfant de 3 ans, couchant dans la même chambre où, quatre auparavant, était mort du croup un enfant d'une autre famille.

Une observation semblable a été faite à Maeseyck (rapport de 1888).

Tous ces faits ne sont certes pas absolument concluants, mais ils suffisent, pour la plupart, à prouver la longue persistance de la nocivité des germes diphtéritiques et la nécessité d'exiger, plus sévèrement qu'on ne le fait, une désinfection énergique et prolongée.

Diffusibilité. — La diphtérie possède une puissance extensive considérable. L'histoire des épidémies nous montre avec quelle rapidité elle envahit une contrée tout entière.

Il est évident qu'elle peut être transportée au loin par les moyens dont nous avons parlé; elle peut se transmettre directement du malade à l'individu sain, soit par les produits pathologiques, soit aussi par son simple pouvoir de diffusibilité.

La diphtérie possède-t-elle ce pouvoir à un haut degré?

Les avis sont partagés.

Pour Lancry (2), qui a soigneusement étudié cette question, les principes contagieux de la diphtérie n'ont qu'un pouvoir de diffusibilité spontanée très limité; ils peuvent se diffuser dans l'air dans un très faible rayon.

Cette diffusibilité spontanée est la règle quand la source du poison est sur la voie du courant d'air expiré; elle est l'exception quand la source du poison est ailleurs.

Lancry a pu étudier quelques épidémies qui ont éclaté spécialement dans une famille, dans un pensionnat et dans une école

(1) *Rapports des Commissions médicales provinciales*, 1887.
(2) *De la contagion de la diphtérie*. Paris, 1883.

communale; il a complété son étude personnelle par l'examen des observations des auteurs, et c'est sur ces données qu'il a basé ses conclusions.

Conditions de conservation et de développement. — Il est bien difficile de déterminer exactement les conditions qui président à l'éclosion et à la conservation des germes diphtéritiques.

Si nous étudions l'histoire des épidémies, nous voyons qu'on attribue souvent le développement de la maladie à un certain nombre de circonstances dont les plus ordinaires sont : le mauvais état de la voirie, la présence de substances en putréfaction, le mauvais entretien des étables, des fumiers, l'introduction de matières putrides dans les eaux; enfin on accuse les habitations, les terrains insalubres, et l'on a attribué une certaine influence aux remuements des terrains à l'occasion de grands travaux.

1. Dans le rapport de la Commission médicale de Namur, de 1884, nous lisons que plusieurs épidémies qui ont éclaté dans la province doivent être attribuées, selon la plus grande probabilité, à de mauvaises conditions hygiéniques, notamment la présence de matières animales en décomposition sur la voie publique; la stagnation de liquides putrides et quelquefois la contamination des eaux de puits par leur mélange aux eaux de la voirie; c'est ce qui a été observé lors de l'épidémie de Haut-la-Wastia.

Le Dr Cousot (1), faisant la relation d'une épidémie survenue à Evrehaille, fait remarquer que la plupart des cas d'angine diphtéritique se sont montrés dans des maisons longeant des rues très malpropres, où coulent incessamment les eaux ménagères, des purins mélangés de matières fécales et d'urine humaine, formant en plusieurs endroits de véritables cloaques. Presque aucune de ces maisons n'a échappé ou à la scarlatine ou à la diphtérie.

Pour le Dr Bribosia (2), la cause de l'angine diphtéritique qui règne périodiquement à Senzeille dépend uniquement d'une infection atmosphérique locale, qui a sa source dans la malpropreté à peu près générale de la voirie publique. Les fumiers qui

(1) *Commissions médicales* (rapport, 1884).
(2) *Ibid.*

se trouvent devant la porte des maisons sont tenus d'une manière déplorable; à chaque pluie, les eaux qui les ont détrempés s'écoulent sur les chemins, vont constituer dans les anfractuosités de ceux-ci et dans les parties déclives des flaques immondes, surtout au-devant des habitations. Ces réservoirs putrides, si fréquents sur les chemins de ce village et dans les rigoles rudimentaires qui les longent, sont aussi les réservoirs de myriades d'organismes infectieux contre lesquels l'homme en pleine jouissance de la santé peut lutter avantageusement, mais qui deviennent fatals à un âge plus tendre, surtout si une inflammation locale ouvre la porte à l'ennemi.

L'épidémie de Marche-les-Dames a éclaté en 1885, sans cause appréciable, en dehors des conditions ordinaires de putrescence de la voie publique.

La Commission médicale de la province d'Anvers (1) attribue aux mêmes causes l'épidémie de Saint-Amand. Au centre du village, les rues servent de réceptacle aux immondices dont les habitants veulent se débarrasser promptement. Les ménagères y jettent le résidu journalier du balayage de leurs maisons (qui attend la venue hebdomadaire du balayeur officiel, âgé de 80 ans); les eaux d'éviers, de brasseries, de marchands de poisson, etc., s'écoulent dans les deux rigoles qui bordent les rues; quelques particuliers y déversent même ce que les puisards ont de trop miasmatique pour être versé sur leurs fumiers ou dans leurs jardins.

Les maisons situées dans les rues sous lesquelles passe un égout laissent couler leurs eaux dans les ornières de la voie publique, alors qu'il serait si facile de déverser, à peu de frais, dans l'égout par un conduit souterrain.

Telle est la tolérance créée par un long usage, que la place sise au centre du village, large, unie, sans pente, sèche jadis, est infectée aujourd'hui par une mare stagnante, provenant des eaux d'une nouvelle construction et de celles du voisin qui profite de la licence. Aussi le premier cas de croup dans le centre s'est montré dans une des maisons le plus proprement habitées de la commune, mais ayant depuis deux ans cette flaque d'eau stagnante devant sa porte et sous ses fenêtres.

(1) *Rapport*, 1887.

Le fait rapporté par le Dr Helot (1) montre bien l'influence des émanations putrides sur le développement de la diphtérie.

A Raffetot, village de 700 habitants, situé sur le haut plateau qui commence le pays de Caux, et très salubre, vivait un tripier dont l'habitation, entourée d'une petite cour, se trouvait à dix mètres environ d'une mare enclose elle-même dans les fossés de la propriété.

Cette mare ne pouvant fournir à son propriétaire l'eau suffisante pour son métier, il en avait fait un réservoir où se rendaient les eaux chargées de matières animales qui lui avaient servi. Situé à quelques mètres du chemin public, ce réservoir devint bientôt tellement infect que les chevaux, surpris par l'odeur en passant sur la route, s'emportaient quelquefois; les voisins finirent par s'en plaindre.

En 1866, un cultivateur des environs eut l'idée d'enlever le contenu de cette mare pour le répandre sur les terres à titre d'engrais. Quelques jours après, une épidémie de diphtérie commença par la famille elle-même de ce cultivateur et atteignit les hameaux voisins des terres arrosées; de là elle se répandit si rapidement dans le village, qu'au bout de six mois on n'aurait peut-être pas compté cent personnes qui n'en eussent pas au moins ressenti les atteintes. La mortalité moyenne en fut plus que doublée.

Dès le début de l'épidémie, on avait fait jeter dans la mare suspecte une certaine quantité de chaux vive, et le tripier ayant, à la même époque, changé de domicile, on n'y fit plus attention. Cependant cet industriel n'avait pas quitté la commune; il s'était établi dans un autre quartier où il continuait son métier. Il avait creusé, à quelques pas de sa maison, une excavation de la contenance de quelques mètres cubes, où les eaux de lavage et de cuisson venaient encore s'amasser et se condenser, quand elles ne débordaient pas les jours de pluie. Cependant cet état de choses dura onze ans sans qu'il y eût de manifestations épidémiques; mais en 1877, le même fermier qui avait causé la première épidémie amena le même résultat en arrosant de nouveau ses terres avec cette eau en putréfaction. L'épidémie commença cette fois par le quartier même du foyer d'infection, très rapproché, du reste, des terres arrosées, et se propagea avec une grande rapidité.

(1) In DE CRÉSANTIGUES, *Thèse de Paris*, 1885.

2. Le Dr Desguin (1), lors de l'épidémie de Wuestwezel, a visité plusieurs étables; il a remarqué qu'elles sont extraordinairement mal entretenues; au lieu d'enlever le fumier, on le tasse derrière le bétail, où on le laisse croupir et fermenter jusqu'à ce qu'arrive le moment de le transporter sur le terrain. En outre, dans toutes les maisons ou à peu près, il y a communication directe de l'étable avec l'habitation, dont l'air est ainsi vicié. Les fosses à purin sont généralement mal conditionnées et peuvent communiquer avec les citernes; il n'est donc pas étonnant qu'une épidémie se perpétue, les germes trouvant toujours un milieu propre à leur conservation et à leur développement.

Le Dr Van Diest (2) présente les mêmes observations à propos de l'épidémie de Saint-Amand. A peu près dans toutes les maisons des cultivateurs, l'étable communique avec l'habitation. Les fosses à purin sont mal conditionnées, non étanches, construites à l'endroit qui donne le plus de facilité pour le transport, souvent dans le voisinage des puits qui fournissent l'eau au ménage.

3. Au Congrès international d'hygiène de Vienne de 1887, le Dr Teissier, de Lyon (3), exposant ses propres recherches et se basant sur les exemples fournis par les auteurs, n'hésite pas à considérer les poussières émanées des dépôts de fumier, de chiffons ou de paille comme le véhicule ordinaire du germe diphtéritique.

Les résidus du balayage des villes agissent dans le même sens. Cette cause pathogène a été retrouvée dans les observations de Teissier, très régulièrement 40 fois pour cent.

Au même Congrès, le Dr Longuet s'est préoccupé de rechercher dans quelle mesure exacte les documents militaires qui sont entre ses mains apportent l'appui de leurs chiffres à la doctrine de la propagation de la diphtérie par les dépôts de paille et de fumier.

Il a constaté que, dans l'armée française, les décès diphtéritiques de la cavalerie sont à ceux de l'infanterie comme 8 est à 10; or, la proportion des effectifs est de 3 à 10 environ.

Il en résulte que les armes montées sont près de trois fois plus éprouvées par la diphtérie que le reste de l'armée. Il faut ajouter que, vis-à-vis de toutes les autres maladies, la vulnérabilité de la

(1) *Rapport de la Commission médicale d'Anvers*, 1881.
(2) *Ibid.*, 1887.
(3) *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1887.

cavalerie est exactement celle des armes à pied. Il faut, en outre, noter les deux faits suivants : le foyer le plus actif de diphtérie dans l'armée française est constitué par le plus vaste quartier de cavalerie de la capitale; l'hôpital militaire, le plus infesté de la diphtérie et où les cas intérieurs sont le plus fréquents, est situé au voisinage immédiat d'une immense écurie de la Compagnie des omnibus et d'un dépôt de fumier incommodant gravement les habitants des environs.

L'armée allemande n'est pas aussi éprouvée par la diphtérie que l'armée française; toutefois les chiffres prouvent que, là encore, les armes montées payent à la diphtérie un tribut de deux à trois fois plus élevé que celui des armes à pied. L'auteur a constaté que dans l'armée austro-hongroise la diphtérie est beaucoup moins fréquente.

Recherchant les rapports qui existent entre les fumiers et les maladies infectieuses, notamment la diphtérie, le Dr Ferrand (1) divise les fumiers en deux groupes :

1° Les fumiers des fermes, renfermant les déjections, les excréments laissés en tas, attendant la fermentation putride;

2° Les boues des villes, composées de balayures, de détritus sortis des habitations, des marchés, des halles, de vieilles chaussures, cheveux, laines, chiffons, os, intestins de volailles.

Dans ces boues, où il y a de tout, se trouvent des germes nombreux et redoutables, qui dorment jusqu'au moment où une saison propice les développe et les propage. Dans ces boues, les chiffons et les os peuvent être repris et renvoyés au commerce, les morceaux de bois peuvent être brûlés, répandant une odeur infecte.

Les fumiers, déposés d'habitude sur le sol même, sont lavés par la pluie qui entraîne, jusqu'à la nappe d'eau souterraine qui alimente les puits et les sources du pays, les germes infectieux si abondamment répandus dans ces fumiers.

Pour entraver le développement des maladies infectieuses, le Dr Ferrand conclut :

1° La nocuité des fumiers, en général, doit être moins méconnue, étant donnée, dans les communes rurales, la mortalité plus grande par croup et par diphtérie;

(1) *Journal de méd., de chir. et de pharm.* Bruxelles, 1836.

2° Condamner l'amoncellement, soit des boues des villes, soit des fumiers de ferme, édifiés en plein air et sur le sol non étanche, attendu qu'ils mêlent leurs poussières irritantes, souvent dangereuses, à celles déjà suspectes de l'atmosphère, mettent leurs infiltrations en contact avec la nappe souterraine et répandent des émanations incommodes au voisinage des habitations. En conséquence, ils doivent être enfouis, dès leur arrivée, dans des fosses couvertes et disposées *ad hoc*.

4. En faisant l'histoire d'une épidémie de diphtérie observée à Alost en 1858-1859, le Dr Dewindt (1) dit que la salubrité du lieu ne laisserait rien à désirer si l'on faisait disparaître les rues étroites, encombrées de maisons basses, humides, malsaines qui, en temps d'épidémie, constituent un véritable foyer d'infection.

Le Dr Hoël (2), faisant le relevé des décès survenus à Reims, depuis 1881, par suite de diphtérie, a constaté qu'il y avait souvent des épidémies dans les maisons malsaines, épidémies qui faisaient des retours offensifs parfois après plusieurs mois.

A propos de l'épidémie de Saint-Amand, dont nous avons déjà parlé, le Dr Van Diest dit que les habitations des indigents sont, en général, basses, humides et sombres; les caves sont souvent remplies d'eau, les places sont mal aérées, et souvent, en hiver, des poules et des lapins disputent le coin du feu à leurs maîtres.

En 1862, on vit apparaître l'angine diphtéritique à Contich, puis dans de nombreux villages des environs. « Il serait difficile, dit le rapport de la Commission médicale d'Anvers (1862), de déterminer la cause de cette maladie, car à Linth et à Contich, les ménages où elle a sévi n'étaient ni les plus mal tenus, ni ceux où régnait le moins d'aisance.

» Nous croyons toutefois pouvoir signaler ici les terrains bas et humides qui bordent le chemin de fer aux environs de Contich; sans prétendre leur attribuer la cause de l'angine, nous croyons que ces marécages sont préjudiciables à la santé publique. »

Dans la commune de Wuestwezel, dit le Dr Desguin (3), comme dans beaucoup de localités voisines, la diphtérie est endémique.

(1) *Journal de méd., de chir. et de pharm.* Bruxelles, 1861.
(2) *Congrès intern. d'hygiène et de démogr.* Paris, 1889.
(3) *Rapports des Commissions médicales.* Anvers, 1884.

Parfois la maladie prend une intensité plus grande, et revêt la forme épidémique.

Je crois qu'il faut attribuer ce fait en partie à la nature du terrain qui est bas, marécageux en beaucoup d'endroits, en partie à l'inobservation des règles de l'hygiène publique et privée.

En 1888, la Commission médicale de la province de Namur (1) crut devoir attirer l'attention de l'autorité communale de la ville de Namur sur plusieurs cas des plus graves de diphtérie survenus dans des familles aisées, habitant des maisons neuves, construites avec tout le confort moderne, mais bâties sur l'emplacement des anciennes fortifications, qu'entouraient des fossés séculaires.

« Nous ne pouvions nous refuser, dit le rapport, à l'idée que l'imprégnation du sous-sol par les détritus de toute espèce, qui non seulement existaient dans les fossés mais qu'on y jeta pour les combler, ne fût pour beaucoup dans l'apparition de cette maladie infectieuse.

» Toujours est-il que l'eau de tout ce quartier est détestable. »

5. En 1883, plusieurs cas de scarlatine et d'angine diphtéritique furent observés à Saint-Servais.

Le Dr Paul (2) rappelle qu'en 1855 il observa, dans cette commune, de nombreux cas de scarlatine et de diphtérie, à l'époque des travaux du chemin de fer du Luxembourg, travaux qui avaient nécessité des transports considérables de terre pour l'établissement du remblai traversant la commune. Or, à l'époque où apparurent les cas qui viennent d'être mentionnés, au commencement de 1883, on remua beaucoup de terre dans diverses parties de la localité, pour bâtisses, briqueteries, élargissement des rues, etc.

Sans que l'on puisse toujours rapporter les épidémies de diphtérie aux diverses causes qui ont été signalées, on peut déclarer que plusieurs d'entre elles sont certainement de nature à provoquer le développement de la maladie.

Si nous nous sommes longuement étendu sur cette question, c'est qu'il importait de montrer à quels abus et à quels dangers mènent une incurie coupable et le mépris des règles les plus élémentaires de l'hygiène.

(1) *Rapports des Commissions médicales.* Namur, 1888.

(2) *Rapport de la Commission médicale de la province de Namur,* 1883.

Ces abus et ces dangers une fois connus, on cherchera peut-être à les éviter.

Il y a, en Belgique, bien des communes où il reste beaucoup à faire de ce côté.

B. — **Réceptivité de l'organisme.**

Une autre condition indispensable à la contagion, c'est la réceptivité de l'organisme.

Chaque individu réagit à sa façon contre les germes morbides, suivant l'état de santé et suivant les conditions dans lesquels il se trouve.

Or, la réceptivité dépend d'un grand nombre de conditions.

Nous les diviserons en conditions individuelles, pathologiques et extérieures.

Conditions individuelles. — 1. *Age.* — La diphtérie se rencontre depuis les premiers jours de la vie jusqu'à un âge très avancé. Cette maladie est cependant l'apanage de l'enfance. Tous les auteurs lui assignent son maximum de fréquence dans les premières années de la vie. Guersant, Rilliet et Barthez, Bouillon-Lagrange le fixent à l'âge de 2 à 7 ans; Trousseau, à celui de 3 à 6 ans; Bricheteau, à celui de 3 à 5 ans.

Nous avons exposé dans le tableau qui suit le relevé des décès par diphtérie en Belgique, pendant les années 1870 et 1880 (1). C'est à l'âge de 1 à 7 ans que les enfants semblent être le plus souvent atteints. Cependant nous sommes étonnés de voir le nombre considérable des décès par diphtérie survenant dans la première année de la vie.

On remarquera que le croup fait le plus grand nombre de victimes; mais l'angine couenneuse est plus meurtrière chez les tout jeunes enfants que chez ceux qui sont plus âgés; les différences sont surtout marquées dans la statistique de 1880.

(1) *Bulletin de la Commission centrale de statistique*, t. XV, 1883. Ministère de l'intérieur.

1870.

		Au-dessous d'un an.	1 an à 7 ans.	7 ans à 15 ans.	15 ans à 21 ans.	21 ans à 50 ans.	Au-dessus de 50 ans.
Sexe masc.	Croup	739	1,190	151	16	12	11
	Angine couenneuse. .	216	392	73	26	68	121
Sexe fém.	Croup	618	1,151	172	19	30	8
	Angine couenneuse. .	200	366	93	19	55	97
	Totaux. . . .	1,773	3,039	489	80	165	237

1880.

		Au-dessous d'un an.	1 an à 7 ans.	7 ans à 15 ans.	15 ans à 21 ans.	21 ans à 50 ans.	Au-dessus de 50 ans.
Sexe masc.	Croup	739	775	89	6	3	3
	Angine couenneuse. .	368	267	52	14	27	46
Sexe fém.	Croup	590	685	91	6	16	5
	Angine couenneuse. .	319	230	47	22	33	48
	Totaux. . . .	2,016	1,957	279	36	79	102

2. *Sexe.* — Le sexe n'a aucune influence sur la production de la diphtérie. Si certaines statistiques font pencher la balance tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, c'est que ces statistiques ne comportent pas un nombre suffisant de cas et ne donnent pas, par conséquent, une idée exacte de la question.

Nous croyons que, toute proportion gardée, il meurt autant de garçons que de filles. Sur 231 affections diphtéritiques, Bricheteau (1) a compté 118 filles et 113 garçons.

Sur 208 croups, le même auteur compte 101 filles et 107 garçons.

Enfin sur 21 angines couenneuses, il trouve 16 filles et 5 garçons.

Pour lui, la diphtérie semble étendre ses ravages également dans les deux sexes, mais le croup est plus fréquent chez les garçons et l'angine couenneuse est plus fréquente chez les filles.

Sur 1575 cas, Sanné (2) compte 813 garçons et 762 filles.

En Belgique (3), pour les années 1870 et 1880, le nombre des décès par diphtérie est à l'avantage du sexe masculin. Les chiffres sont cependant sensiblement les mêmes.

PROVINCES.	1870.		1880.	
	Sexe masc.	Sexe fém.	Sexe masc.	Sexe fém.
Anvers	247	233	165	147
Flandre occidentale	612	546	538	458
Flandre orientale.	492	502	383	347
Brabant	380	416	322	286
Hainaut	556	478	417	389
Liége	293	288	253	188
Limbourg	105	92	129	110
Luxembourg	183	156	81	70
Namur	147	114	101	97
TOTAL. . .	3,015	2,825	2,389	2,092
se décomposant				
en croups	2,119	1,995	1,615	1,393
en angines couenneuses . .	896	830	774	699

(1) *Relation d'une épidémie à l'hôpital des Enfants.* Paris, 1861, p. 22.
(2) *Loc. cit.*, p. 330.
(3) *Bulletin de la Commission centrale de statistique*, 1883, t. XV.

On remarquera en outre qu'il y a plus de croups chez les garçons que chez les filles; plus d'angines couenneuses chez les garçons que chez les filles. De plus, les proportions restent semblables dans toutes les provinces, sauf de rares exceptions.

3. *Constitution.* — La diphtérie, comme toutes les maladies infectieuses, peut atteindre tous les organismes indistinctement. Combien de fois n'a-t-on pas vu de beaux et forts enfants succomber sous l'étreinte du mal ?

Toutefois il faut remarquer que la faiblesse et l'épuisement prédisposent à la maladie.

Rilliet, Bouillon-Lagrange admettent que le lymphatisme, la scrofulose, la tuberculose et les conditions de détérioration organique rendent le terrain apte à favoriser la germination diphtéritique.

Pour Sanné, la scrofule peut avoir une double action prédisposante, d'abord comme tare de l'économie, puis par la facilité avec laquelle elle enflamme les muqueuses.

4. *Réceptivité familiale.* — Tous les individus exposés à l'action du germe diphtéritique ne sont pas fatalement atteints.

Cependant on voit souvent la maladie s'étendre à des familles entières et quelquefois à plusieurs membres d'une famille habitant cependant séparément et très éloignés les uns des autres.

Ne doit-on pas se demander alors si l'extension de la diphtérie n'est pas favorisée par la ressemblance d'organisation, par la conformité de constitution qui appartiennent en commun aux différents individus d'une même famille, et si cette conformité de constitution et d'organisation ne constitue pas une condition générale de réceptivité ?

Conditions pathologiques. — La diphtérie semble se développer de préférence dans le cours de certaines maladies qui prédisposent l'individu ou le débilitent, ou bien en préparant le terrain où doit se développer le bacille diphtéritique.

1. Et d'abord, une première atteinte de diphtérie peut-elle mettre l'individu à l'abri du mal? On doit répondre négativement. Les exemples de récidive sont relativement rares, mais ils ont été constatés.

Cornil, Mackensie, Steiner, Seitz (1) en ont vu des exemples.

Bricheteau (2) en a rencontré dans l'épidémie qu'il a observée à l'hôpital des Enfants malades, en 1859.

Sanné (3) cite vingt-neuf cas de diphtérie récidivée.

Roux et Yersin (4) en rapportent un cas dans leur mémoire.

Nous lisons dans le rapport de la Commission médicale de la province d'Anvers, 1863, le fait suivant : « L'épidémie parut et disparut à plusieurs reprises dans les mêmes endroits, quittant une maison pour y rentrer peu après et y frapper jusqu'à trois fois le même individu ».

On voit dans les exemples rapportés par les auteurs que la récidive peut survenir plusieurs jours, plusieurs mois et même plusieurs années après la guérison de la première atteinte.

2. La diphtérie se manifeste environ une fois sur 7 à 10 cas de rougeole.

Sur 1,453 rougeoles observées dans le service de Barthez, la diphtérie a été notée 137 fois (5). Rauchfuss l'a observée 60 fois sur 1,176 cas de rougeole (6).

Ce tableau indique les rapports qui existent entre les nombres de décès causés, pendant quelques années, en Belgique, par la scarlatine, la rougeole et la diphtérie :

ANNÉES.	Scarlatine.	Rougeole.	Diphtérie.
1871.	4,051	3,991	5,683
1872.	2,562	4,605	5,056
1873.	1,815	3,133	4,790
1874.	1,602	3,125	4,766
1875.	1,789	3,689	5,512

(1) In Francotte, *loc. cit.*, p. 197.
(2) *Loc. cit.*, 1861.
(3) *Loc. cit.*
(4) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, nº 12.
(5) Sanné. *Loc. cit.*
(6) *Gerhardt's Handbuch der Kinderk.*

La rougeole amène de la laryngite; elle prépare donc de cette manière un terrain de culture favorable aux microbes diphtéritiques.

3. La scarlatine est, de toutes les maladies aiguës, celle qui prédispose le plus à la diphtérie.

D'après Sanné, sur six cent cinq cas de scarlatine, on a observé nonante-cinq fois la diphtérie.

Rauchfuss, sur neuf cent trois cas de scarlatine, a noté nonante-deux complications diphtéritiques.

Dans le tableau qui précède, on verra aisément les relations étroites qui existent entre les trois maladies. L'influence de la scarlatine et de la rougeole sur le développement de la diphtérie est mise en évidence. Au fur et à mesure que le nombre des décès par rougeole et scarlatine augmente, la mortalité par diphtérie s'accroît; cette mortalité diminue avec le nombre des morts que causent la rougeole et la scarlatine.

Il reste à se demander pourtant si, dans tous ces cas où l'on a constaté la diphtérie scarlatineuse, on se trouvait bien en présence de la diphtérie vraie; les fausses membranes qu'on a reconnues étaient-elles bien celles de la diphtérie, ces exsudats étaient-ils toujours produits par le bacille de Klebs et de Löffler?

C'est fort peu probable, et nous basons notre appréciation sur les recherches de MM. Wurtz et Bourges.

Souvent, dans la scarlatine, on voit apparaître des angines pseudo-membraneuses qui ont toutes les apparences de l'angine diphtéritique, mais qui semblent en différer par leur marche et leur pronostic.

Trousseau (1), Grisolle (2), Archambault (3) ont indiqué, dans la scarlatine, deux variétés d'angines pseudo-membraneuses différant l'une de l'autre par leur évolution clinique et leur pronostic.

Odent (4) admet deux formes d'angine pseudo-membraneuse dans la scarlatine : l'une, précoce, se montrant dès les trois premiers jours qui suivent l'éruption ; l'autre, tardive, vraiment

(1) *Clinique médicale*, t. II, p. 13.
(2) *Pathologie interne*, t. I, p. 132.
(3) *Leçons sur les maladies des enfants*. Paris, 1875
(4) *Thèse de Paris*, 1887.

diphtéritique et survenant quand l'éruption est effacée, en même temps que la desquamation ou même pendant la convalescence.

Cependant plusieurs auteurs, revenant à la conception de Bretonneau, ont identifié les productions pseudo-membraneuses survenant dans le cours de la scarlatine et les produits de la diphtérie vraie.

Cette divergence d'opinions prouve la difficulté d'établir cliniquement la nature diphtéritique des fausses membranes survenant dans le cours de la scarlatine.

Les remarquables recherches de MM. Wurtz et Bourges (1) ont contribué à l'étude de cette question. Ces auteurs ont été amenés, par les résultats de leurs expériences, aux conclusions suivantes :

« 1° Dans tous les cas d'angines pseudo-membraneuses précoces, s'étant établies dès les premiers jours de l'éruption scarlatineuse, étudiées par nous, angines offrant tous les caractères apparents de l'angine diphtéritique, nous n'avons jamais constaté la présence du bacille de Löffler.

» Dans deux cas d'angines pseudo-membraneuses tardives, survenues, l'une sept jours, l'autre trente-six jours après l'éruption scarlatineuse, nous avons trouvé le bacille de Löffler.

» 2° Dans les angines pseudo-membraneuses diphtéroïdes précoces de la scarlatine, nous avons isolé les micro-organismes pathogènes suivants :

» *A*. un streptocoque (dans tous les cas) et, coexistant avec lui,

» *B*. le *staphylococcus pyogenes aureus* (dans cinq cas) ;

» *C*. le *staphylococcus pyogenes albus* (dans un cas).

» 3° Le streptocoque, par ses caractères morphologiques, l'aspect des cultures et les effets de l'inoculation aux animaux, est très analogue, mais non identique, au streptocoque de l'érysipèle.

» 4° La présence constante de ce streptocoque dans tous les cas d'angines pseudo-membraneuses précoces de la scarlatine et les effets de l'inoculation des cultures de ce streptocoque sur la muqueuse buccale des pigeons, permettent de conclure qu'il est susceptible de produire des fausses membranes diphtéroïdes.

» 5° Ces résultats, rapprochés de ceux obtenus avant nous

(1) *Archives de médecine expérim. et d'anat. pathol.*, publiées sous la direction de M. Charcot, 1er mai 1890, p. 359.

dans l'étude des angines pseudo-membraneuses de la scarlatine par Crooke, Löffler et Raskin, établissent que l'angine pseudo-membraneuse précoce de la scarlatine n'est pas, du moins dans la très grande majorité des cas, de nature diphtéritique.

» 6° Cette étude entraîne une conclusion pratique importante : Dans la plupart des services hospitaliers d'enfants, dès que chez un malade atteint de scarlatine, on voit se manifester une angine pseudo-membraneuse d'aspect diphtéritique, on n'hésite pas à l'évacuer dans les pavillons de la diphtérie. Cette mesure ne peut avoir d'autre résultat que de l'exposer précisément à contracter la redoutable maladie dont on suppose à tort qu'il est atteint. »

4. La coqueluche peut prédisposer à la diphtérie en produisant une inflammation du larynx et de l'arrière-gorge.

Sur cinquante-cinq cas de diphtérie, Millard (1) en a trouvé trois secondaires à la coqueluche. Sanné (2) indique une proportion à peu près égale.

5. La variole, le typhus, la tuberculose prédisposent aussi à la diphtérie par la débilitation plus ou moins considérable que ces maladies exercent sur l'organisme.

Cependant on est en droit de se demander encore si toutes les productions pseudo-membraneuses qu'on a constatées dans ces maladies débilitantes sont toujours de nature diphtéritique.

Nous ne le croyons pas. Nous avons eu l'occasion de voir trois fois des fausses membranes se former dans de semblables conditions : deux fois chez des hommes atteints de typhus, une fois chez une femme qui se trouvait depuis trois jours sous le coup d'une fièvre puerpérale. Dans ces trois cas, il s'agissait de fausses membranes tapissant le pharynx.

Nous avons pu les détacher par lambeaux, et elles présentaient les caractères extérieurs des productions diphtéritiques.

Ces pharyngites ont guéri après quatre, cinq et huit jours de traitement.

Nous pensons que ces inflammations ne présentaient rien de diphtéritique, pas même chez un des typhisés, qui offrait, en même temps que sa pharyngite, un engorgement ganglionnaire considérable.

(1) In VAQUER. *Thèse de Paris*, 1884.
(2) *Loc. cit.*, 1877.

Ces malades ne se trouvaient pas dans un foyer épidémique ; la guérison a été assez rapide, et il n'y a pas eu d'accidents consécutifs.

Nous croyons que ces malades, considérablement débilités, constituaient un terrain favorable à la culture d'un microbe tout différent du microbe diphtéritique, mais capable, comme lui, de produire des fausses membranes.

Nous ne pouvons pas non plus accepter sans réserve l'opinion de Renault (1) en ce qui concerne la rougeole : « La nature des complications pseudo-membraneuses de la rougeole, dit-il, reste sujette à discussion; nous croyons que la diphtérie peut être admise dans tous les cas ».

Que ces complications pseudo-membraneuses de la rougeole soient presque toujours et même toujours de nature diphtéritique chez les morbilleux qui vivent dans un foyer diphtéritique, c'est possible ;

Que l'on argue, en faveur de cette opinion, de la similitude, au point de vue des symptômes, de la diphtérie primitive et de la diphtérie morbilleuse; de l'aptitude de celle-ci à s'étendre rapidement, et de son effrayante mortalité; nous le voulons bien.

Mais nous croyons exagérée la tendance à faire de toutes les complications pseudo-membraneuses rubéoliques des complications de nature diphtéritique.

Dans la rougeole, comme dans la scarlatine, il peut, nous semble-t-il, se former des fausses membranes dont la production aurait pour cause la prolifération d'un streptocoque, et non du bacille de Klebs et de Löffler.

Les travaux de Wurtz et Bourges autorisent parfaitement cette opinion.

Causes extérieures. — 1. Les auteurs sont d'accord pour reconnaître au froid et à l'humidité une influence indirecte sur le développement de la diphtérie.

2. La diphtérie se rencontre à toutes les époques de l'année. Cependant la plupart des observateurs déclarent que la maladie a son maximum d'intensité pendant les saisons froides et humides, et que c'est pendant ces saisons qu'elle fait le plus de victimes.

(1) *De la diphtérie consécutive à la rougeole*. Paris, 1886.

Besnier a formulé la loi suivante, résultant de l'étude de nombreuses épidémies de diphtérie observées pendant des années : « Chaque année, l'épidémie permanente de diphtérie atteint le point le plus déclive de sa courbe le troisième trimestre ; se relève durant le quatrième ; atteint son paroxysme dans le premier et décline de nouveau durant le second (1) ».

Le tableau que nous avons dressé d'après les statistiques du Dr Janssens, et qui donne pour les différents mois de l'année le chiffre des morts par diphtérie à Bruxelles, confirme en tout point la loi de l'évolution saisonnière de la diphtérie.

On remarquera, en outre, que la mortalité est à peu près égale dans les deux sexes.

(1) *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, t. XVI, 2e sér., p. 150.

ANNÉES.	Janvier.	Février.	Mars.	Avril.	Mai.	Juin.	Juillet.	Août.	Septembre.	Octobre.	Novembre.	Décembre.	TOTAL.	Masculin.	Féminin.
1880	2	10	3	2	5	2	1	4	1	1	1	2	34	16	18
1831	2	1	3	1	6	1	»	1	1	1	8	2	27	14	13
1882	7	4	4	2	2	3	3	3	3	5	3	5	42	23	19
1883	4	5	1	4	6	4	»	5	2	12	14	7	64	27	37
1884	7	4	11	5	5	14	6	13	10	14	9	18	116	65	51
1885	11	29	14	11	16	7	11	13	10	14	18	14	166	90	76
1886	13	12	18	8	16	8	8	7	7	12	13	11	133	58	75
1887	14	19	17	7	5	8	7	5	»	6	9	14	111	50	61
1888	16	7	5	6	7	8	4	3	4	2	4	3	69	38	31
1889	6	8	3	»	4	2	2	2	1	1	6	11	47	29	18
TOTAL	82	99	76	46	72	57	42	56	39	69	85	87	809	410	399

Les observations de Sanné (1), de Peter (2), de Bricheteau (3), de Orth (4) et d'autres auteurs sont en concordance avec la loi énoncée par Besnier.

3. La misère et l'encombrement sont des conditions dont il faut tenir compte dans le développement des épidémies de diphtérie. Le défaut d'une alimentation réparatrice, le manque d'air vivifiant et pur sont autant de causes débilitantes. On en constate les effets dans toutes les maladies infectieuses et on les observe souvent à la campagne et dans les quartiers pauvres et populeux des villes. Avec la misère, pas de résistance vitale, soins médicaux nuls ou tardifs ; avec l'encombrement, l'invasion facile de la maladie et le tout se réunit pour amener une issue funeste.

4. L'habitation de maisons humides et malsaines a pour conséquence les affections catarrhales de la gorge et des voies respiratoires et la débilitation de l'organisme tout entier. Il est évident que, dans l'absence de bonnes conditions hygiéniques, la diphtérie épidémique peut plus facilement et plus rapidement étendre ses ravages.

5. Il est incontestable que les localités jouent un certain rôle dans l'apparition de la diphtérie. Les auteurs ont souvent noté la préservation absolue de certaines localités au milieu d'une région envahie par le fléau. Ils attribuent ces avantages aux conditions hygiéniques et aux situations topographiques de ces endroits restés indemnes. D'autre part, ils montrent les désavantages des communes mal favorisées à ces points de vue.

En 1883, la diphtérie s'est répandue dans plusieurs localités de la Flandre orientale (5), et elle s'est localisée spécialement dans la vallée de l'Escaut. L'affection a continué ses ravages en 1884, et, à peu d'exceptions près, elle a constamment, dans sa marche, suivi les cours d'eau.

En 1886, la diphtérie, qui semble s'être fixée dans le pays, a presque toujours frappé les localités les plus basses, situées le long des cours d'eau à faible courant ou au voisinage desquelles existent des marécages.

(1) *Loc. cit.*
(2) *Quelques recherches sur la diphtérie.* Paris, 1859.
(3) *Relation d'une épidémie, etc.*, 1861.
(4) *Inaugural Dissertation.* Munich, 1876.
(5) *Rapports des Commissions médicales*, 1883, 1884 et 1886.

Le rapport de la Commission médicale de la province d'Anvers, année 1885, fait remarquer qu'il y a plus de quinze ans que le rapport général a constaté la permanence de la diphtérie dans les polders.

En parlant de l'épidémie de Senzeilles, le Dr Bribosia attribue un rôle, dans la production de la diphtérie, aux froids inhérents à l'altitude élevée de cette localité.

6. Si les grandes agglomérations constituent une condition favorable à la propagation des maladies épidémiques, les réunions d'individus dans des milieux ordinaires comme la famille, l'école, les hôpitaux, sont très désavantageuses en temps de maladie.

Quand la diphtérie pénètre dans une maison où il y a plusieurs enfants, l'extension par contagion dans la famille est la règle ; ceci découle des observations de tous les temps.

L'école est peut-être l'endroit où la diphtérie choisit le plus souvent ses premières victimes, avant de s'étendre à toute une localité. Les auteurs ont rapporté tant d'exemples de ce fait, qu'on doit considérer l'école comme l'intermédiaire le plus dangereux et, partant, le plus à surveiller, entre la maladie et ceux qu'elle va atteindre. On le comprend du reste quand on considère les modes de contagion de la diphtérie, l'âge de ceux qu'elle frappe de préférence et, enfin, le nombre d'enfants qui se trouvent en contact à l'école.

Faisant la relation de l'épidémie d'Oullins (France), le Dr Bard (1) attache une grande importance à la courte durée de l'incubation et à la persistance de l'aptitude des guéris à transmettre la diphtérie. Cette persistance, on la retrouve dans la prédominance des infections d'origine scolaire.

Au dire du Dr Desguin (2), l'épidémie de Calmpthout, en 1885, a dû son développement à la contagion qui s'est faite probablement à l'école ; les enfants atteints n'ont pas eu entre eux d'autres communications qu'à l'école.

La Commission médicale de la province d'Anvers signale, dans son rapport de 1888, la fréquence de la diphtérie. Les membres de la Commission se sont montrés unanimes à reconnaître que la cause sinon primitive, au moins propagatrice secondaire, rési-

(1) *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1889.
(2) *Rapports des Commissions médicales*, 1885.

dait dans l'état déplorable d'une partie des écoles gardiennes de la ville. Ils condamnent ces réunions d'enfants existant dans les quartiers d'ouvriers et que surveille une pauvre femme pendant que les parents se livrent au dehors à leurs travaux. Ils déplorent la tolérance de l'autorité devant cette industrie — car il ne peut s'agir ici d'instruction — qui alimente des foyers d'infection dans les différents quartiers d'une ville.

Enfin, dans les hôpitaux où sont traités les diphtéritiques, les cas intérieurs montrent bien combien sont favorables à la contagion ces milieux où sont réunis un grand nombre d'individus.

Outre ce qu'il peut y avoir de défectueux dans l'organisation des hôpitaux, il y a l'influence du mode d'installation nosocomiale sur les maladies infectieuses et contagieuses.

Il ne faut pas avoir longtemps dirigé un service de contagieux, dit Hervieux (1), pour reconnaître que l'accumulation de ceux-ci les expose aux conséquences les plus redoutables. Tel sujet qui, affranchi de tout rapport avec les autres malades de son espèce, n'eût présenté que des accidents bénins, offrirait, dans un milieu déjà infecté, les manifestations les plus graves. Il eût guéri là-bas, il succombera ici. C'est chez les malades ainsi agglomérés que se produisent avec le plus de fréquence certaines formes très rares chez des malades placés en dehors de ces conditions.

(1) *Bulletins de la Soc. méd. des hôp.*, 1870, p. 208.

QUATRIÈME PARTIE.

PROPHYLAXIE.

CHAPITRE I.

MESURES GÉNÉRALES.

1. *Information immédiate.* — L'information immédiate est peut-être la mesure la plus urgente et certainement une des plus importantes en cas de maladies épidémiques. Entendons-nous d'abord. Il s'agit d'informer l'autorité locale et la Commission médicale. On comprend dès lors l'utilité du moyen, et l'on conçoit aussi que la rapidité de son application doive être en rapport avec l'urgence et l'importance du but à atteindre.

Or, quel est ce but? C'est d'étouffer, dès son origine, le germe du fléau. Quelles sont les autorités compétentes auxquelles il faut s'adresser? Ce sont les Commissions médicales qui, d'accord avec l'autorité communale, prendront les mesures préventives les plus efficaces.

Dès qu'une personne se trouve en présence d'un malade atteint d'une affection épidémique, il est de son devoir d'en prévenir immédiatement l'autorité.

La même obligation incombe aux médecins. Ils savent mieux que tous autres l'importance du service qu'ils rendent aux populations en appelant immédiatement les secours des autorités chargées d'assurer la salubrité.

En cette matière, ils n'ont pas à s'arrêter devant le secret professionnel.

Le Comité consultatif d'hygiène publique de France a émis,

dans sa séance du 24 septembre 1888, le vœu que le médecin appelé auprès d'un malade fût tenu de déclarer la nature de son mal dans l'une ou l'autre des affections suivantes : choléra, choléra infantile, coqueluche, diphtérie, dysenterie, fièvre jaune, fièvre typhoïde, maladies infectieuses puerpérales, maladies septicémiques, peste, rougeole, scarlatine, suette, typhus exanthématique, variole.

Il y a certainement des faits que le médecin ne peut jamais divulguer; mais il y en a d'autres dont les familles parlent entre elles, qu'elles se communiquent elles-mêmes et dont le médecin pourra parler quand il s'agira d'un intérêt général.

Il paraît que c'est un usage assez répandu en Hollande, de placer aux portes ou aux fenêtres des maisons où sévit une maladie épidémique, une pancarte sur laquelle on lit : « Ici il y a un typhus, ici il y a une diphtérie ».

2. Dès qu'un cas de diphtérie est reconnu, il faut empêcher l'extension de la maladie. Pour cela, il faut isoler le malade.

Pourquoi une telle mesure? C'est à cause du caractère essentiellement contagieux de la maladie, de ses modes de transmission, de l'aptitude que conservent les convalescents et ceux qui sont guéris à contagionner leurs semblables. Enfin elle est nécessaire pour assurer l'exécution des mesures prophylactiques et hygiéniques.

Où faudra-t-il isoler les malades, quand et pendant combien de temps?

Les malades seront isolés soit dans les domiciles particuliers, soit dans des asiles spéciaux.

Dans les campagnes et dans beaucoup de villes, il n'existe pas d'établissements spécialement affectés au traitement de la diphtérie. Il n'existe même pas en Belgique, à notre connaissance du moins, un hôpital qui possède des pavillons d'isolement parfaitement appropriés au traitement des maladies contagieuses. Il faudra donc isoler les malades dans les domiciles particuliers.

L'isolement est individuel ou collectif, suivant qu'il s'applique à un seul individu ou bien qu'on réunit dans le même endroit un certain nombre de malades atteints de la même maladie.

L'isolement collectif a lieu dans les hôpitaux. Nous aurons à en parler.

L'isolement individuel se pratique dans les familles.

Il faudra assurer aux parents toute facilité d'éloigner les enfants

restés sains, et réduire l'entourage au personnel strictement nécessaire.

Le malade sera isolé dès les premières manifestations de la maladie, et il le restera au moins cinquante jours à partir de son début, et cela à cause de l'aptitude persistante qu'il conserve à transmettre l'affection.

Il est à souhaiter que les communes possèdent un petit asile affecté au traitement des maladies contagieuses. L'isolement serait plus parfait, et les mesures prophylactiques seraient mieux exécutées.

On comprend généralement très mal, dans les familles et surtout à la campagne, les soins à donner aux malades dans les cas d'affections contagieuses, et l'on oublie trop facilement de suivre les préceptes qui sont recommandés.

La Commission médicale de la Flandre occidentale (1), convaincue de l'efficacité de l'isolement des malades pour conjurer les dangers d'une épidémie naissante, a préconisé l'établissement d'une baraque mobile, afin de remplacer l'hospitalisation, qui n'est guère praticable dans les campagnes.

L'administration provinciale a mis cette idée à exécution ; elle a fixé son choix sur un bâtiment en tôle galvanisée, à double paroi, permettant de placer huit lits, de manière à assurer à chaque malade un cubage de 18 mètres. Malheureusement cet appareil a un poids total de 6,500 kilos, et il réclame cinq jours pour être monté. La Commission médicale aurait voulu voir mettre à la disposition des communes une baraque volante, susceptible d'être transportée instantanément sur place, pour éteindre une épidémie qui vient d'éclater.

3. Dans toute maladie contagieuse, la désinfection s'impose.

Nous ne sommes plus au temps où l'on admettait la spontanéité des maladies infectieuses. Les découvertes modernes ont fait connaître la cause de ces affections et ont donné à la prophylaxie des règles précises et basées à la fois sur la science et sur l'observation.

Il faut détruire les germes pathogènes quand ils existent : c'est par la désinfection qu'on y arrivera.

Nous avons étudié plus haut le mode de transmission de la diphtérie. La désinfection devra viser tout particulièrement les excreta du malade, les objets qui lui ont servi pendant sa mala-

(1) *Rapports des Commissions médicales*, 1887.

die, les meubles, les vêtements qui sont restés dans sa chambre et, enfin, la chambre elle-même.

Les crachats, les vomissements, les selles du malade seront reçus dans des récipients en porcelaine, en faïence, en métal. Avant d'être jetés, ces excreta seront mélangés avec de l'eau bouillante ou, mieux, avec une solution de sublimé, d'acide phénique ou encore avec une solution acidulée de sulfate de cuivre. Les récipients seront ensuite rincés avec les mêmes solutions.

A la campagne, il faudra recommander d'enfouir ces matières, préalablement désinfectées, dans le sol, loin des sources et des puits et loin de la maison.

Le linge des malades doit être désinfecté avant d'être livré au blanchissage : on le plongera, pendant six à douze heures, dans un baquet d'eau phéniquée à 2 °/₀₀, puis on le tiendra pendant une demi-heure dans l'eau bouillante.

Les habits, la literie, les matelas, etc., seront enveloppés dans des draps humectés d'eau phéniquée, et portés dans une étuve à désinfection, où ils subiront, pendant une à deux heures, l'action de la vapeur d'eau sous pression.

Les meubles et les lits particulièrement seront soigneusement lavés avec une solution de sublimé à 1 °/₀₀.

Les ustensiles qui servent aux malades, les tasses, assiettes, verres, etc., doivent être rigoureusement nettoyés à l'eau bouillante et ne seront pas utilisés par d'autres personnes.

Enfin, après la guérison ou après le décès, la chambre sera nettoyée à fond. Il faudra laver le parquet et les murailles avec des éponges trempées dans une solution de sublimé ; il sera bon de faire, une ou deux heures après, un lavage abondant avec une solution alcaline. On établira ensuite une forte ventilation ; on fera bien de compléter la désinfection de la chambre et des meubles qu'elle renferme par une fumigation à l'acide sulfureux. Si la chose peut se faire, on recommandera de remplacer la tapisserie ou de faire badigeonner les murs à nouveau.

Ajoutons enfin que si le malade a contaminé des objets de peu de valeur, le mieux sera de les détruire par le feu ; sinon il faudra désinfecter soigneusement ces objets avant de les remettre en usage ou bien avant de s'en défaire.

Nous tenons à attirer particulièrement l'attention sur les chiffons que les ménages nécessiteux ont l'habitude de vendre. Cette

espèce de marchandise est constituée par des morceaux de drap, de toile et de débris de toute sorte, dont on ignore la provenance et qui peuvent avoir été contaminés dans le foyer d'infection. La désinfection s'impose donc.

Il est bien évident que cette mesure de haute importance demande, pour entrer dans la pratique courante, des applications faciles qu'elle ne possède pas encore.

Outre les appareils nécessaires, il faut un personnel dressé pour en assurer la bonne exécution.

Cependant, en présence des avantages, de la nécessité de la désinfection, il est regrettable de constater que nos villes principales, que nos chefs-lieux de cantons ne possèdent pas encore des installations *ad hoc*.

On est arrivé à confectionner à bas prix des étuves à désinfection, soit fixes, soit locomobiles. Ces étuves à vapeur sous pression, donnent une température de 110° C., et cette température est suffisante pour détruire les germes spécifiques des maladies transmissibles, et cela sans détériorer les objets à désinfecter.

L'usage très répandu de ces étuves en Allemagne, en France, en Suisse, a démontré leur efficacité absolue, et il est à souhaiter que la Belgique accomplisse bientôt ce grand progrès en matière d'hygiène.

CHAPITRE II.

PROPHYLAXIE GÉNÉRALE.

A côté de ces moyens dont nous venons de parler, et sur lesquels nous appelons l'attention des autorités, il en est d'autres qui doivent être pris par les pouvoirs publics, ou bien qui seront appliqués grâce à l'initiative individuelle.

Nous allons les passer rapidement en revue.

C'est un fait constant de l'expérience que toutes les causes d'insalubrité sont favorables à la propagation des maladies contagieuses et particulièrement de la diphtérie. Nous avons assez insisté sur le sujet.

Les mauvaises conditions hygiéniques favorisent le développement, la persistance et l'invasion des germes diphtéritiques. On

peut, à bon droit, leur imputer la propriété d'aggraver le caractère dangereux de la maladie, de former et d'entretenir des foyers épidémiques.

Aussi les règles d'hygiène publique doivent être strictement observées, surtout en ce qui concerne l'état de la voirie, le bon entretien des fosses d'aisances, des fosses à fumier, à purin, le lavage et la désinfection des égouts, l'enlèvement des immondices, etc.

Il importe de surveiller la pureté de l'eau potable, la propreté des citernes, des puits; la propreté des habitations, des locaux destinés à l'enseignement et au travail; la salubrité des quartiers et des agglomérations, surtout si la maladie y a régné antérieurement.

Toutes ces précautions incombent évidemment aux autorités locales, et elles peuvent se résumer en trois points : salubrité des locaux habités, eau potable rigoureusement pure, évacuation des matières excrémentitielles et de toutes les substances organiques, sans contamination de l'eau et de l'air.

L'étude des moyens à employer comporterait celle de l'hygiène tout entière et des procédés d'assainissement; ces détails ne sauraient trouver place dans ce travail spécial.

Nous applaudissons à l'idée de M. le Ministre de l'agriculture, d'organiser la réglementation des fosses d'aisances, à purin et à fumier. Il est regrettable pourtant qu'on ne puisse pas encore agir autrement que par voie de conseils.

Si les abus sont flagrants, invétérés, il faudra plus que des conseils, croyons-nous, pour les extirper.

Cependant, si la législation sanitaire ne peut, sans produire un bouleversement complet des habitudes, bénéficier des résultats que les progrès de l'hygiène ont permis d'obtenir, il faut tout au moins donner aux institutions administratives en vigueur et aux règlements provinciaux sur la voirie, toute la puissance d'action qu'ils comportent et leur faire produire la plus grande somme possible de résultats avantageux pour la salubrité.

Le *Moniteur belge* du 1er janvier 1891 a donné les prescriptions concernant la réglementation des fosses d'aisances, à purin et à fumier.

CHAPITRE III.

PROPHYLAXIE SOCIALE.

Les différents modes de propagation de là diphtérie nous indiquent les moyens capables de la prévenir dans une certaine limite.

Les grandes facilités de communication, qui ont augmenté les relations entre les peuples, sont considérées avec raison comme des moyens de propagation des maladies contagieuses.

Le transport des hardes, des chiffons, leur examen à la douane causent des dangers sérieux, et nous considérons comme nécessaires les mesures proposées par la Commission médicale du Limbourg (1).

Parmi le grand nombre de mesures préventives qu'on pourrait appliquer, signalons les suivantes :

1° Suppression des formalités de douane pour les voyageurs en transit ;

2° Interdiction, à l'entrée, des linges sales, des hardes, des chiffons ;

3° Si ces deux mesures étaient impraticables, établissement d'un local spécial, isolé des bâtiments de la gare, pour la visite des émigrants et de leurs bagages ;

4° Après chaque passage d'émigrants, désinfection complète des locaux et des employés préposés à la visite.

Il arrive souvent que, pendant les épidémies, les parents éloignent leurs enfants et les envoient chez leurs proches, dans des villages étrangers. L'observation a montré que le transport des germes diphtéritiques peut se faire par des personnes saines, et plusieurs épidémies qui ont éclaté en Belgique n'ont pas eu d'autre origine.

Certes, nous ne voudrions pas proposer de mesures administratives et coercitives contre un pareil état de choses : la liberté individuelle est trop respectable, et chacun a le droit d'agir, en de

(1) *Rapports des Commissions médicales*, 1884.

semblables circonstances, de telle façon qui lui convient, d'autant plus qu'il a à protéger lui-même sa santé.

Mais il y a des précautions que la persuasion fera accepter de tout le monde et qui, tout en étant avantageuses pour les voisins, n'auront aussi que de bons résultats pour ceux-là mêmes qui les prendront.

C'est ainsi qu'une famille ne devrait recevoir chez elle un ou plusieurs petits pensionnaires venant d'un foyer diphtéritique, qu'à condition que tous leurs vêtements et leur linge aient été désinfectés. Il ne sera pas superflu de désinfecter les arrivants eux-mêmes.

Il vaut mieux trop de précautions que trop peu.

Nous avons vu, dans l'histoire des épidémies, que l'école est le lieu le plus favorable pour la propagation de la diphtérie.

La prophylaxie dans les écoles demande des mesures spéciales.

Il faut tout d'abord organiser l'inspection médicale des écoles. C'est une mesure indispensable, qui a été prise jusqu'ici par un trop petit nombre d'administrations communales, mais dont les magnifiques résultats devraient bannir toute hésitation.

Il faut ensuite des règlements administratifs concernant la fréquentation de l'école par des enfants atteints de maladies contagieuses, ou douteux, ou guéris; la fermeture de l'école dans certains cas donnés; la désinfection des locaux, etc.

Ces règlements doivent en même temps déterminer les obligations des personnes qui, par leur qualité ou leur position, peuvent prêter un concours précieux dans cette importante organisation.

Nous ne saurions mieux résumer cette question qu'en exposant la décision prise, le 30 mai 1889, par le préfet du département du Rhône, à l'instigation du Conseil central d'hygiène publique et de salubrité.

Cette décision, qui concerne les mesures à prendre contre la déclaration et le développement des maladies épidémiques dans les écoles, peut servir de modèle à nos administrations communales.

Le préfet du Rhône, etc.;

Vu l'avis du médecin des épidémies :

Considérant qu'il appartient à l'autorité publique de prévenir par les précautions convenables les maladies épidémiques et contagieuses;

Qu'il importe qu'elle soit avisée en temps opportun pour que les mesures nécessaires puissent être prises;

En ce qui concerne particulièrement les enfants :

Considérant que la loi du 30 octobre 1886 a soumis les écoles publiques et privées à la visite des médecins-inspecteurs;

Que ces visites, espacées, ne permettent pas de connaître dès les débuts une maladie contagieuse et d'en empêcher le développement, qu'il en est de même de l'état mensuel des absences que les instituteurs publics ou libres doivent transmettre au maire et à l'inspecteur primaire;

Qu'il y a donc lieu de prendre des mesures pour que l'autorité soit immédiatement avisée lorsque ces cas de maladies transmissibles se produisent parmi les enfants d'une école;

Que c'est seulement ainsi que des secours et des avis appropriés pourront être donnés aux parents, et qu'il sera possible d'éviter la fermeture de l'école par mesure générale;

Qu'enfin, il est d'usage dans certaines localités que les enfants décédés sont portés le jour de leurs obsèques par leurs camarades d'école et qu'il y a lieu de restreindre cette coutume respectable aux cas où elle ne peut présenter aucun danger :

Arrête :

ARTICLE PREMIER. — Il devra être fait déclaration à la mairie de chaque commune des personnes atteintes de maladies transmissibles et notamment de la diphtérie (angine diphtéritique et croup), de la variole et de la fièvre typhoïde par les parents du malade ou par les personnes en ayant la garde. Les maires adresseront à la préfecture du Rhône (service des épidémies) avis de tous les cas de maladies sus-visées, qui leur auront été déclarés ou qui seront arrivés à leur connaissance.

ART. 2. — En pareil cas, il sera procédé aux mesures de désinfection conformément aux instructions du conseil d'hygiène et de salubrité du département du Rhône, joint au présent arrêté.

Ces mesures devront également s'appliquer aux vêtements, linge et literie des personnes habitant le même local que le malade.

ART. 3. — A cet effet, à partir du 3 juin 1889, une étuve mobile sera mise par nous à la disposition des maires des communes, et leur sera envoyée avec le personnel nécessaire à son fonctionnement sur toute demande qui nous sera adressée.

ART. 4. — L'entrée de l'école sera interdite à tous les enfants habitant le même logement qu'une personne atteinte d'une maladie transmissible pendant toute la durée de la maladie et de la convalescence.

ART. 5. — Dans le cas où une maladie contagieuse aurait frappé un enfant suivant une école publique ou libre, un asile ou une école maternelle, les

maires préviendront aussitôt le directeur ou la directrice. L'enfant malade ne pourra être réadmis à l'école qu'après la guérison complète pour la coqueluche et qu'après un délai minimum de cinquante jours pour la diphtérie ; de quarante jours pour la scarlatine et la variole, de vingt-cinq jours pour la rougeole.

ART. 6. — Lorsqu'un enfant aura manqué l'asile ou l'école pour cause de maladie et que le directeur ou la directrice n'auront pas été prévenus par le maire, conformément à l'article 5, ces derniers devront en aviser immédiatement l'autorité municipale, qui recherchera la nature de la maladie et qui, s'il y a lieu, prendra les mesures prescrites par les articles ci-dessus.

ART. 7. — Lorsqu'un enfant sera resté absent de l'école pendant plus d'une semaine pour cause de maladie restée inconnue du maire ou de l'instituteur, il devra présenter à sa rentrée un certificat du médecin traitant ou du médecin-inspecteur de l'école, constatant qu'il n'a été atteint d'aucune maladie transmissible.

ART. 8. — Dans le cas où un enfant aurait succombé à une maladie transmissible et notamment à la diphtérie, à la variole, à la fièvre scarlatine ou à la rougeole, il est interdit de laisser entrer les enfants, le jour des obsèques, dans le logement du défunt, de les charger de porter le corps à bras ou de tenir les cordons du poêle ainsi que les couronnes ou les fleurs placées sur le lit du décédé.

ART. 9. — M. l'inspecteur d'académie, directeur d'enseignement primaire, MM. les maires, MM. les commissaires de police sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté (1).

Les hôpitaux, du moins ceux où l'on soigne la diphtérie, constituent des foyers pour ainsi dire permanents de diphtérie.

Parmi les précautions à prendre pour prévenir l'extension du mal, nous appellerons l'attention sur les suivantes :

Protection des malades de l'hôpital contre la diphtérie ;

Préservation de ceux qui soignent les malades atteints de diphtérie ;

Protection des personnes indemnes contre la propagation au dehors.

Les malades soignés dans les hôpitaux, et spécialement les enfants, surtout s'ils sont atteints d'angine, de rougeole, de scarlatine, sont dans des conditions excellentes de réceptivité pour contracter la diphtérie.

Pour les préserver, il n'y a qu'un moyen vraiment efficace, c'est de fermer impitoyablement la porte de l'hôpital à tout diphtéritique.

(1) In MARTIN, *Des épidémies et des maladies transmissibles, etc.* Paris, p. 278.

Il faudrait alors créer des établissements spéciaux, destinés à recevoir ces malades.

Cette mesure sera rarement applicable : il faudra donc se contenter de pavillons d'isolement dans chaque hôpital.

L'isolement s'impose : c'est une mesure admise par tous.

Mais malgré l'existence de pavillons d'isolement, la question n'est pas résolue..

Qu'il se présente un malade chez qui le diagnostic reste douteux, que fera-t-on? L'envoyer chez les diphtéritiques, c'est l'exposer certainement à contracter une maladie qu'il n'a peut-être pas; le laisser dans les salles communes, c'est exposer ses voisins si la maladie se déclare.

Qu'un enfant atteint de rougeole ou de scarlatine présente de l'angine avec exsudat, est-on en droit de conclure à la diphtérie et d'envoyer le malade au pavillon affecté à cette maladie? Pas davantage ; nous avons démontré que les fausses membranes morbilleuses ou scarlatineuses ne sont pas toujours de nature diphtéritique.

Il faut donc un pavillon d'isolement pour la diphtérie et un pour les douteux. De plus, les malades devraient être séparés, couchés seuls dans une chambre.

Pour soigner ces malades, il faut un personnel spécial, recruté parmi les personnes les plus robustes, instruites du danger qui les menace et des mesures qui sont les plus à même de les protéger.

Elles auront des vêtements spéciaux, qu'elles quitteront pour sortir au dehors, même pour sortir de leur service, au moment des repas et alors qu'elles doivent se trouver en contact avec d'autres personnes de l'établissement. Elles doivent avoir à leur disposition de l'eau et du savon en abondance et des liquides antiseptiques dont elles feront un fréquent usage.

Elles devront entourer les malades confiés à leurs soins de toutes les précautions antiseptiques que nécessite le caractère infectieux de la maladie.

Les mêmes précautions doivent êtres prises dans les amphithéâtres d'autopsie et de dissection.

Les règles prophylactiques adoptées par le personnel des hôpitaux diminueront, dans une notable proportion, les chances de la contagion ; mais il reste encore des dangers qui résident spécia-

lement dans les consultations que les malades du dehors viennent prendre dans les hôpitaux.

Dans cette foule de malades, combien y en a-t-il qui sont venus se contagionner au contact d'autres malades atteints d'affections contagieuses et spécialement de la diphtérie?

Souvent aussi les diphtéritiques sont amenés dans des voitures publiques qui servent ensuite à d'autres personnes. Cet usage présente un grave danger. Les administrations devraient avoir des voitures spéciales, qui ne seraient employées que dans ces cas particuliers.

Il faut, dit Lancry (1), qu'un établissement hospitalier destiné à recevoir des enfants atteints d'affections contagieuses soit construit, sauf modifications légères, soit administré et réglementé, sauf quelques atténuations, non pas comme un hôpital, mais comme un lazaret.

Les principales mesures administratives et policières dans les lazarets sont :

La séparation effective, absolue, des malades et du personnel des différents segments qui le composent, séparation telle que toute communication, quelle qu'elle soit, est interdite ;

L'interdiction absolue et formelle de toute visite, quelle qu'elle soit;

L'obligation formelle pour les malades, une fois entrés, d'y rester le temps jugé nécessaire par le médecin du lazaret;

Autorité absolue du médecin en chef, attaché en permanence à l'établissement, sur le personnel et les malades, en tant que disposition, séjour, allées et venues, désinfection des vêtements, etc.

La Société médicale des hôpitaux de Paris, après une discussion savante et approfondie sur la prophylaxie des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants, a voté des conclusions importantes, dont voici les principales :

Pour prévenir les dangers de contamination pour les consultations hospitalières, un interne sera chargé de faire la sélection des enfants avant leur entrée dans la salle d'attente commune ; cette sélection se fera dans une salle spéciale, aménagée à cet effet. Il aura pour mission de recevoir d'urgence, dans les pavillons d'isolement, les enfants atteints de maladies contagieuses, et

(1) *De la contagion de la diphtérie*. Paris, 1886, p. 140.

de diriger dans des salles distinctes de la salle d'attente commune les contagieux qui ne viennent que pour la consultation.

Des chambres d'isolement, en nombre suffisant pour recevoir les cas douteux, seront construites dans chaque hôpital d'enfants.

Les pavillons d'isolement de la diphtérie devront être pourvus de chambres à lit unique, en nombre suffisant pour les cas de diphtérie associée à d'autres maladies contagieuses. Ces chambres, quoique annexées au pavillon, devront en être cependant suffisamment isolées.

Chaque hôpital d'enfant doit être pourvu de quatre pavillons d'isolement pour la diphtérie, la rougeole, la coqueluche, la scarlatine, et d'un cinquième pavillon de rechange.

Dans la construction des pavillons futurs, l'administration est invitée à remplacer les grandes salles par des petites ; en aucun cas la contenance de ces salles ne devra excéder six à huit lits.

Le personnel de chaque pavillon devra être isolé des autres personnels, dans la mesure du possible.

Le personnel hospitalier (infirmiers et infirmières) et le personnel médical (élèves) seront augmentés suivant les nécessités du service et conformément à l'avis des médecins.

Tous les vêtements, toute la literie, tous les objets (y compris les jouets) qui auront pu être souillés par des enfants atteints ou soupçonnés de maladies contagieuses, seront désinfectés par l'étuve. Seront également passés à l'étuve tous les vêtements et couvertures qui servent au transport des enfants suspects à l'hôpital ; il en sera de même des vêtements de tous les enfants quels qu'ils soient, qui entrent à l'hôpital, même pour une affection chirurgicale.

Aux pavillons seront annexés des vestiaires indépendants des salles, avec blouses pour les élèves, lavabos et substances antiseptiques.

Les mêmes mesures seront applicables aux salles communes.

Tous les rideaux, non seulement des lits, mais des fenêtres, seront supprimés dans les pavillons d'isolement et remplacés par des stores extérieurs.

L'amphithéâtre d'autopsie de chaque hôpital d'enfants sera considéré et traité comme un pavillon d'isolement ; il sera pourvu de blouses, de manches imperméables, d'eau chaude et froide, et de tout ce qui est nécessaire pour le nettoyage aseptique des mains. Les cadavres des enfants morts de maladies contagieuses seront soumis à des mesures de désinfection.

CHAPITRE IV.

PROPHYLAXIE INDIVIDUELLE.

La première chose à faire quand la diphtérie éclate dans une famille, c'est d'éloigner immédiatement les enfants sains, c'est d'écarter tous les adultes gênants. Dans ces cas, toute personne qui n'est pas utile est nuisible.

Il ne faut pas oublier pourtant que des enfants qui ont été, même très peu de temps, en contact avec un malade, créent un danger pour ceux qui les reçoivent.

Il faut donc prendre toutes les mesures de désinfection possibles.

On isolera le malade et l'on ne laissera auprès de lui que les personnes qui lui seront utiles.

Ces personnes prendront envers le malade et envers elles-mêmes tous les soins que réclament la gravité du cas et les facilités de la contagion.

Elles se garderont bien de prendre leurs repas dans la chambre du patient, de goûter ses aliments, d'utiliser ceux qu'il laisse, de se servir des ustensiles qui sont affectés à son usage, de sortir sans s'être désinfectées et sans avoir changé de vêtements. Elles éviteront, autant que possible, toute relation avec les personnes du voisinage.

Elles n'embrasseront pas le malade, ne respireront pas son haleine; elles se dispenseront, si elles le peuvent, de le prendre sur leurs bras, afin d'éviter les contacts qui peuvent favoriser la contagion. Si elles ont des écorchures, des plaies, elles les couvriront de collodion.

Pendant la maladie, il sera bon de répandre dans la chambre des vapeurs de goudron ou d'essence de térébenthine. Les prescriptions médicales seront rigoureusement suivies quant au traitement.

La conception actuelle de la maladie en a modifié la thérapeutique. Celle-ci se résume, en dernière analyse, dans l'emploi des antiseptiques : l'acide salicylique, le tannin, l'acide phénique,

employés concurremment avec le sublimé, donnent de bons résultats.

Il importe de faire avec ces substances de fréquentes irrigations dans les fosses nasales, dans le pharynx, dans la bouche. Ces substances réussissent à faire disparaître les fausses membranes et à empêcher leur reproduction. Il faut veiller, en même temps, à relever les forces du malade.

Le patient restera isolé au moins pendant cinquante jours.

Après la guérison, ou bien après le décès, on fera la désinfection rigoureuse de la chambre du malade et des objets qui lui auront servi. On détruira ou, tout au moins, on désinfectera les linges dont il aura fait usage. On soumettra également à la désinfection ses vêtements, sa literie et les meubles de sa chambre.

On ne rappellera dans la maison les enfants qui en auront été éloignés, que le plus tard possible, et alors que toutes les mesures prophylactiques auront été prises.

Enfin on exercera une surveillance attentive sur l'état de santé de ceux qui restent dans le foyer contaminé; on traitera avec un soin plus particulier les petits maux de gorge, ainsi que les malades atteints de rougeole et de scarlatine.

TABLE DES MATIÈRES.

QUATRIÈME PARTIE.

PROPHYLAXIE.

LA

DIPHTÉRIE EN BELGIQUE

PAR

les Drs F. GODART et A. KIRCHNER,
MÉDECINS DU BUREAU DE BIENFAISANCE DE BRUXELLES.

BRUXELLES,
F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,
RUE DE LOUVAIN, 112.

1892

MÉMOIRE

ADRESSÉ A L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE, EN RÉPONSE A LA QUESTION SUIVANTE DU CONCOURS DE 1890-1891 :

« Élucider les causes du développement de l'angine diphtéritique en Belgique, et indiquer les mesures prophylactiques propres à l'enrayer. »

(L'Académie a accordé aux auteurs, comme encouragement, une mention honorable et une médaille de 100 francs.)

AVANT-PROPOS.

Si l'on en excepte la tuberculose, la diphtérie est, de toutes les maladies infectieuses, celle qui, actuellement, exerce le plus de ravages dans notre pays, et contre laquelle les médecins sont le moins armés.

Aujourd'hui, que la microbiologie a fait faire à l'étude de cette redoutable affection un pas immense, et que les belles découvertes de Löffler, Roux et Yersin, et d'un grand nombre d'autres bactériologistes sont venues corroborer l'admirable synthèse des affections diphtéritiques pressentie par Bard et démontrée par Bretonneau, il est intéressant et glorieux pour la science médicale de voir que des données parties de points de vue absolument différents, la clinique et les expériences de laboratoire, se rencontrent et se donnent un mutuel appui, venant ainsi prouver la fausseté de cette vieille opinion encore si répandue : « La médecine ne fait pas de progrès ».

Nous nous sommes efforcés, dans le travail que nous présentons à l'Académie, de montrer combien sont d'accord les expériences bactériologiques et les connaissances cliniques que nous possédons aujourd'hui sur la diphtérie; cet accord constitue, à notre avis, la preuve la plus évidente de la vérité des unes et des autres.

Nous avons fait l'histoire des ravages que la diphtérie exerce partout et particulièrement de son influence funeste en Belgique, pour autant que les documents dont nous disposions nous ont permis de le faire.

A ce sujet, il serait hautement désirable que les données statistiques s'accumulassent aussi bien dans les villes de province et les campagnes que dans les grandes cités, par le concours bienveillant des médecins et des administrations communales

C'est de l'ensemble des faits rassemblés de toutes parts que les questions encore obscures, ou du moins encore discutées de l'étiologie diphtéritique, sortiront élucidées.

La question posée par l'Académie de médecine de Belgique est bien d'actualité vis-à-vis des connaissances nouvellement acquises et du parti que l'on peut en tirer au point de vue de la prophylaxie.

LA

DIPHTÉRIE EN BELGIQUE

> *Defectu cognitionis causarum efficientium, duntaxat circa producta vogantur, non soliciti de fabricatore radicali ac priore, ad submovendum effectum occupantur.*
>
> VAN HELMONT.

HISTORIQUE.

Jules Simon (1) divise en quatre époques l'histoire de la diphtérie :

La première comprend l'antiquité et le moyen âge, et s'étend jusqu'en l'année 1576, époque à laquelle Baillou trouva la cause de la suffocation, la fausse membrane (2) ;

La seconde s'étend de Baillou à Home, en 1765 ;

La troisième part de Home et va jusqu'au concours Napoléon, en 1807 ;

La quatrième comprend l'ère contemporaine.

Nous acceptons volontiers ces divisions qui répondent bien aux différentes phases par lesquelles a passé l'étude des affections

(1) *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* Art. *Croup.*

(2) Comme nous le verrons plus loin, il n'est pas absolument prouvé que Baillou ait connu exactement la cause de la suffocation. A un endroit de son œuvre, il semble admettre que c'est la fausse membrane ; à un autre endroit, la suffocation serait plutôt symptomatique d'une tout autre affection que le croup.

diphtéritiques. Peut-être y aurait-il lieu de considérer une cinquième époque datant des découvertes microbiologiques, mais cette partie rentre plutôt dans l'état actuel de la question que dans l'historique.

Nous ne nous arrêterons pas sur l'histoire de la diphtérie dans l'antiquité et le moyen âge jusqu'en 1576, pour arriver à la deuxième époque, qui marque son développement en Europe.

Deuxième époque (1576-1765).

C'est avec Baillou (1) que commencent les premières notions sur l'anatomie pathologique de l'affection qui nous occupe. Cet auteur rapporte qu'un chirurgien trouva, dans la trachée d'un enfant mort d'un mal inconnu, une pituite qui ressemblait à une membrane, tapissant la trachée de façon à empêcher l'entrée de l'air et amener ainsi la suffocation (2).

Selon Royer-Collard (3), si Baillou a pu observer des cas de croup, il n'est pas prouvé par là qu'il ait connu cette affection. En effet, dans la description de plusieurs autres cas où les symptômes nous paraissaient bien nets, Baillou pose le diagnostic d'affection orthopnoïque et considère la difficulté respiratoire comme une lésion symptomatique, sans qu'il s'agisse d'une affection des voies aériennes supérieures.

Dans un cas de ce genre suivi de mort par suffocation, Baillou dit : « Retulimus ad ventrem inferiorem malum, non ad pul- » monem; alii (medici) contrà, aperto cadavere repertus est ren » dexter purentulus, unde credibile a vapore maligno hanc orthop- » nœam siccam inductam fuisse, etc. »

Donc, si la seconde période commence avec les travaux de cet auteur, c'est surtout parce que, depuis, des épidémies n'ont cessé d'être signalées, et que l'on fait, pour la première fois, intervenir la fausse membrane comme cause productrice de la suffocation.

(1) BAILLOU. *Oper. epid.*, lib. II. Genève. 1576.

(2) Chirurgus affirmavit se secuiste cadaver pueri ista difficile spiratione et morbo incognito sublati, inventa est pituita lenta contumax, quæ instar membranæ cujusdam arteriæ aspiræ erat obtenta, ut non esset liber exitus et introitus spiritui externo : sic suffocatio repentina.

(3) *Dictionnaire des sciences médicales*. Art *Croup*, rapp. par BRETONNEAU.

En Espagne, la fréquence de l'affection est démontrée par les nombreux travaux qui parurent dès le commencement du XVII° siècle. Le caractère de la suffocation avait fait donner à la maladie le nom de *garotillo*.

Cascalez (1), en 1611, reconnut l'existence des fausses membranes. Herrera (2) les constata à la peau et sur les plaies, et il en fit le caractère anatomique du garotillo. Il reconnut la contagiosité et la malignité de cette affection. Son traitement consistait surtout en l'administration d'astringents et de toniques, et il recommandait surtout d'être sobre dans l'emploi des émissions sanguines.

On voit donc que les notions que possédait Herrera sur le garotillo étaient déjà bien étendues relativement à son époque. La diphtérie cutanée, le rôle de la fausse membrane, la contagiosité et la malignité de l'affection étaient connus de lui, en même temps que son traitement ne différait guère, dans son essence, de celui que l'on emploie généralement aujourd'hui.

Un grand nombre d'autres auteurs espagnols publièrent des travaux relatifs à la diphtérie, et dans lesquels il s'agissait plutôt de relations d'épidémies que de notions nouvelles à ajouter à celles déjà exposées par Herrera.

En 1668, Rodriguez proposa la trachéotomie pour les cas désespérés ; il fut suivi dans cette voie par Francisco de Fonseca Henriquez (3).

En même temps que les travaux se multipliaient en Espagne, amenés par les épidémies nombreuses observées dans ce pays, l'Italie était aussi le théâtre d'un grand nombre de cas de diphtérie, qui devenaient l'objet d'études intéressantes de la part de nombreux observateurs.

Sgambasi signalait le coryza pseudo-membraneux ; Cornwale (4) donnait une description remarquable d'une épidémie qui régnait à Naples, en 1518, et débuta dans un marché nommé Chaia. Dans cette épidémie mouraient beaucoup d'enfants « frappés d'un mal

(1) *De affectu puerorum una cum tract. de morbo illo vulgo appell. garotillo.* Madrid, 1611.

(2) *Brevis et compendiosus tractatus de essentia, etc.*, 1615.

(3) *Practica medica.* Cité par BARBOSA dans *Estudio sobre garotillo o crub.* Lisbonne, 1861.

(4) *De epidemico strangulatorio affectu*, 1620.

inconnu des médecins et occupant les parties situées à l'intérieur de la bouche ». Elle se répandit bientôt dans la ville entière et atteignit même les adultes. La mort était très souvent amenée par cette affection, que Cornwale préférait appeler *affection strangulatoire*, ne voulant pas donner le nom d'angine à une affection ulcéreuse des tonsilles seuls, et à cause de la mort par suffocation, provoquée par le putrilage et la corruption des parties qui s'opposent au libre accès de l'air. De même qu'Herrera, Cornwale affirme aussi la nature épidémique et contagieuse du mal strangulatoire.

La même année, Nola (1) décrivait une épidémie analogue à celle du précédent ; il croyait moins à la contagion et attribuait l'origine de la maladie aux exhalaisons du sol produites après le tremblement de terre de 1816.

Alaymus (2), en 1632, rapporte les mêmes faits que les autres auteurs, de même que Cortesius (1625), qui crut voir une différence entre le garotillo et l'affection qu'il a observée (3).

Marc-Aurèle Severin (4), à Naples, observa aussi une épidémie et put constater, dans la seule autopsie qu'il pratiqua, la présence de fausses membranes dans le larynx. Il décrivit aussi les narines atteintes de coryza diphtéritique : « Excretiones e naribus con» suetæ, putridæ, pituitæ, ichoris aliquando cruoris commixtæ, » aliquando cruentæ meræ ».

En 1690, Miguel Heredia (5) entra plus avant dans l'étude des symptômes et décrivit deux formes, suffocante et asthénique, dans cette maladie. Il observa de même les paralysies du pharynx et des membres ; les pseudo-membranes faisaient mourir les enfants, selon lui, parce qu'ils ne peuvent les cracher ni les expectorer (6).

Les œuvres de René Moreau (7), de Paris, en 1646, présentent quelques passages où sont signalées les angines de mauvaise

(1) *De epid phlegm. ang. grassante Neapol.* Venet., 1620.

(2) *De ulceribus syriacis consultatio Marci Antonii Alaymi*, 1632.

(3) *Miscell. med. decad. duæ messenæ*, 1625.

(4) *De pedanchone maligna seu de theriomate faucium.* Neap., 1643.

(5) *De angina maligna.*

(6) *Infantium et puerorum multitudo maxima periit, quia nec exspuere nec excreare lentas et crustaceas materias possunt, et minus auxiliis obediunt.*

(7) *Epist. ad calc. tract. Thomæ Bartholini, de angina puerorum epidemica.*

nature, et l'auteur en affirme le caractère épidémique et contagieux.

En 1747 éclatait, à Crémone, une épidémie dont on possède une relation faite par Ghisi (1). Les symptômes de l'angine maligne y sont décrits avec netteté, et l'auteur observe qu'il est parfois possible de produire la guérison, au bout d'un certain temps il est vrai, quand les soins médicaux sont administrés à temps.

L'observateur de Crémone eut l'heureuse chance de guérir son fils âgé de 8 ans, qui fut dans la suite atteint d'une paralysie du voile du palais. Ghisi remarqua encore que certains malades présentaient une gêne respiratoire survenant sans atteinte à la gorge et sans troubles de la déglutition. Ces faits ne peuvent être considérés, nous semble-t-il, que comme des cas de croup d'emblée ou de laryngite striduleuse, car on sait que cette dernière fut longtemps comprise parmi les affections diphtéritiques.

L'auteur rapporte que les sujets atteints expectoraient « une membrane entièrement semblable aux concrétions gélatineuses qui se voient dans le sang tiré de la veine de certains malades ». Chez la fille du médecin Carnevalini, âgée de 6 ans, Ghisi constata dans l'expectoration la présence d'une membrane de substance ferme, dont la forme était celle de la trachée et d'une partie des bronches. Il observa dans l'autopsie d'un enfant de 4 ans les fausses membranes occupant le larynx, entièrement analogues à celles rendues par la toux chez la petite Carnevalini. L'année suivante, Starr faisait la même constatation.

En 1735, il y eut une épidémie à Kingston (Amérique du Nord), dans laquelle les symptômes du croup furent très bien observés.

La diphtérie cutanée, déjà mentionnée par Herredia, fut constatée par Colsen (2) sur les surfaces des vésicatoires et aux parties génitales.

Chomel (1749) observa la paralysie du voile du palais et un cas de strabisme paralytique (3).

Arnault, de Nobbville (Nouvelle-Orléans), et Marteau (de Granvilliers), à Aumale, constatèrent la présence de fausses membranes. Ce dernier auteur attribuait à l'angine maligne le carac-

(1) *Istoria del angin. epid. degli anni 1747-1748*. Crémone, 1749.
(2) COLDEN. *Lettre à Fothergill*, 1764.
(3) CHOMEL. *Dissert. hist. sur l'aspect du mal de gorge gangreneux*.

tère de gangrène du pharynx (1747) (1). En 1765 (2), Planchon décrivit une épidémie à Péruwelz (Hainaut).

Cette époque, comme nous l'avons pu voir, a été féconde en faits observés. Les nombreuses épidémies qui se manifestèrent en Italie et en Espagne, de même que dans les autres pays, permirent de reconnaître l'existence de la fausse membrane et son importance anatomo-pathologique; les paralysies postdiphtéritiques furent signalées par un certain nombre d'auteurs; le croup d'emblée et la diphtérie cutanée se faisaient connaître comme ayant des rapports étroits avec le mal ægyptiac ou gatorillo.

A partir de ce moment, les connaissances nouvelles sur la question vont se succéder rapidement, grâce aux travaux de Home, Bard et d'un grand nombre d'autres observateurs.

Troisième époque (1765-1807).

En 1765, un auteur écossais, Home (3), fit paraître un traité important, relatif aux affections pseudo-membraneuses du larynx, auxquelles il donna le nom de croup. Il en décrivit les symptômes d'une façon très claire, démontra l'existence de fausses membranes dans la trachée et le larynx, prouva qu'elles ne procédaient point d'une gangrène et attribua leur formation à la concrétion du mucus. Il expliqua ensuite le rôle de ces productions morbides comme intervenant mécaniquement pour amener la suffocation.

Le pronostic, la marche, le traitement du croup furent exposés d'une façon très précise par le médecin d'Édimbourg, et la trachéotomie fut par lui remise en honneur dans les cas désespérés.

Cullen (4) admit toutes les conclusions de Home, à part la façon mécanique dont se produisait la suffocation, qu'il attribuait plutôt à un accès spasmodique de la glotte qu'à l'obstruction par les fausses membranes.

Les travaux de Home eurent un grand retentissement dans le

(1) *Lettre à M. Raulin.* (*Journal de Vandermonde*, t. IV.)
(2) *Journal de Vandermonde.*
(3) *Inquiry into the nature, cause and cure of the croup.* Édimbourg, 1765.
(4) *Éléments de médecine pratique.* Traduits par BOSQUILLON, t. I, 1785

monde scientifique, et il est certain qu'ils contribuèrent énormément à la connaissance de la diphtérie du larynx. Cependant, il existait dans l'œuvre de cet auteur une grande erreur qui ne fut pas sans nuire beaucoup à l'étude générale des affections diphtéritiques. Le croup, dans son esprit, était une maladie nouvelle, qu'il séparait complètement de l'angine maligne.

L'idée émise par d'autres auteurs, que la suffocation était le résultat du spasme glottique, intervint encore pour compliquer les choses, et l'on vit bientôt, comprises dans le même cadre nosologique, ces deux affections différentes : le croup et l'asthme laryngé de Millar, dont ce dernier avait cependant bien établi le diagnostic différentiel, en montrant que cette dernière affection ne s'accompagne pas de fièvre, de gonflement du cou, d'expectoration de fausses membranes.

La séparation, opérée par Home, du croup et de l'angine maligne, entraîna une confusion extrême dans l'étude des affections diphtéritiques. Le croup consécutif à l'angine et le croup d'emblée étaient identiques par leurs symptômes et se trouvaient être deux maladies distinctes; la laryngite striduleuse était identifiée au croup, et l'angine maligne, appelée gangreneuse, restait, avec cette dernière dénomination, aussi fausse pour elle que pour le croup décrit par Home.

Michælis, de Gœttingue (1) (1778), découvrit que dans les épidémies rapportées au croup par Cullen et Crawford, il existait un grand nombre d'angines malignes. Cette circonstance, d'après lui, ne pouvait être comprise que par la coexistence de deux épidémies. Le même auteur, examinant les travaux de Rosen (2), dans lesquels il est question de bon nombre d'observations où les fausses membranes se montraient d'abord dans le pharynx et pouvaient se découvrir, dans la suite, dans le larynx et la trachée, craint que Rosen, qui ne cite pas de cas personnels de ce genre, n'ait été induit en erreur.

D'un autre côté, Michælis, tenant compte des travaux de Starr, croit possible de diviser en deux parts les observations de ce dernier : les unes sont des cas de croup, les autres des cas d'angine gangreneuse; cependant il ajoute qu'il existe en outre

(1) MICHÆLIS. *De angina polypora seu membranacea.*
(2) ROSEN. *Maladies des enfants.* Cité par Michælis, 1771.

une affection qui tient le milieu entre ces deux dernières maladies.

En 1771, Bard (1), médecin américain, publia des observations d'après lesquelles il reconnut les liens qui unissaient les trois formes de Michælis : l'angine pseudo-membraneuse, le croup secondaire, produit par l'extension de celle-ci, et le croup d'emblée furent considérés par lui comme les trois variétés d'une même maladie. Il en observa la contagiosité et admit que la propagation du mal dépendait des effluves transmises par l'haleine des personnes infectées ; c'est ce qui explique, dit-il, pourquoi la maladie peut attaquer toute une famille sans affecter les maisons voisines. Bard en conclut que l'isolement des malades atteints d'affection pseudo-membraneuse doit être pratiqué. Il est convaincu que, par cette précaution qu'il a toujours eu soin d'observer, beaucoup d'enfants ont pu être soustraits à la mort. De plus, le médecin américain fit encore une remarque d'une grande importance, faite aussi par Michælis, sans que ce dernier pût l'expliquer : c'est l'absence d'ulcération lorsque la fausse membrane est détachée de la muqueuse à l'autopsie.

Il en tire la conclusion qu'il n'existe pas de gangrène dans l'angine maligne. L'exsudat est le produit de sécrétion des glandes de l'arrière-bouche et de la trachée, glandes altérées et fournissant un mucus qui, en se concrétant, constitue pour Bard la pseudo-membrane.

Le mal ægyptiac, la maladie de Home, la prétendue angine gangreneuse sont des maladies de même nature.

Nous sommes donc en présence d'un véritable précurseur de Bretonneau. Bien peu de chose reste encore à ajouter pour avoir une idée exacte de la diphtérie, telle qu'on pouvait l'avoir avant la connaissance des microbes pathogènes.

Cependant les idées émises par Bard n'eurent pas toute la vogue qu'elles méritaient, car longtemps encore on considéra le croup et l'angine maligne comme deux maladies distinctes.

En 1783, Vieusseux (2) fit paraître un traité qui fut couronné par la Société royale de médecine de France, dans lequel il considérait trois espèces de croup : nerveux, inflammatoire, chronique.

(1) *Researches on the nature, causes and cure of the Sore throot.* New-York, 1771.
(2) VIEUSSEUX. *Mémoire sur le croup,* 1783.

Déjà, dans cette troisième époque, nous l'avons vu, on commence à entrevoir la vérité sur la nature des affections diverses qui finirent par constituer la maladie diphtéritique, et de celles qui devaient en être séparées. Mais les opinions de Bard n'étaient point encore adoptées par la science d'une façon assez générale pour amener un changement notable dans l'état de la question.

Quatrième époque (1807).

L'année 1807 marque le signal de l'apparition d'une foule de travaux intéressants provoqués par une circonstance spéciale. A cette époque, le fils aîné de Louis Bonaparte mourait de laryngite croupale. A la suite de cet événement, un concours fut institué par l'empereur, sur la nature et le traitement du croup. Une somme de 12,000 francs devait être donnée en récompense au meilleur travail, et les médecins de tous les pays furent invités à prendre part à cette joûte scientifique; quatre-vingt-trois mémoires furent envoyés au jury chargé de prononcer dans cette circonstance.

Jurine, de Genève, et Albers, de Brême, obtinrent le prix en partage.

Dans son travail, Jurine reconnaissait l'existence d'une angine semblable à l'angine gangreneuse, qui s'attaquait spécialement à l'enfant et se compliquait souvent de croup.

L'auteur croyait avoir affaire au véritable croup compliqué d'aphtes, déguisé par l'influence putride des épidémies et pouvant par conséquent être nommé croup aphteux, putride ou malin.

Il faisait aussi une distinction entre le croup et l'asthme aigu de Millar (laryngite striduleuse), et en établissait les caractères qui les différencient. De même que Cullen, Jurine attribuait à un spasme du larynx la suffocation pénible dont souffrent et meurent les diphtéritiques.

Albers, de Brême, décrivait un croup sthénique et un croup asthénique ou typhoïde. Lui aussi il croyait à l'influence du spasme de la trachée-artère produit par l'inflammation de la muqueuse de cet organe, déterminant la suffocation. Seulement, il ajoute que parfois la *lymphe plastique*, dont il croit la pseudo-membrane composée, devient un obstacle mécanique au passage de l'air. Ces faits, ajoute-t-il, sont extrêmement rares. Albers

considère comme facile le diagnostic différentiel entre l'angine gangreneuse et le croup, et dit que la première de ces affections complique souvent l'autre. Cet auteur ne faisait aucune distinction entre le vrai et le faux croup, qu'il identifiait absolument. Il en est de même de Vieusseux, dont le mémoire obtint une mention honorable et fut classé troisième dans le concours en question.

Caillau, classé quatrième, prétendait que la fausse membrane était la véritable cause de la dyspnée, et que les croups où se manifeste si évidemment l'influence du spasme ne sont pas autre chose que des cas d'asthme aigu. Seul des auteurs qui obtinrent une distinction, il admit jusqu'à un certain point la contagiosité du croup, et son opinion n'est pas adoptée par Royer-Collard dans son rapport sur ce concours (1).

En somme, rien de bien neuf n'était sorti du concours de 1807. C'est à peine si Jurine eut l'idée de reconnaître quelque analogie entre l'angine dite gangreneuse non suivie de croup et celle qui accompagne cette affection; la notion qu'il en eut vint encore compliquer l'état des connaissances relatives à la diphtérie.

D'après Jurine, il y avait, outre l'angine gangreneuse, une autre affection qui lui était semblable, fréquente chez l'enfant : c'était l'angine aphteuse qui, pendant les épidémies de croup, donnait à celui-ci un caractère spécial, putride, le croup aphteux. Les confusions entre le faux et le vrai croup persistaient plus tenaces que jamais, et, chose plus sérieuse encore au point de vue des conséquences que cela pouvait entraîner, la contagion était niée par tous les lauréats, sauf par Caillau qui l'admettait avec des restrictions. Les idées si justes de Bard n'avaient reçu aucune sanction de la part des observateurs du commencement de ce siècle.

C'est en 1826 que parut le traité qui devait apporter dans les idées de l'époque une transformation complète. L'auteur en était Bretonneau, médecin en chef de l'hôpital de Tours (2).

Pendant une épidémie qu'il observait dans cette dernière ville, comprenant toute l'importance des connaissances anatomo-pathologiques, cet observateur pratiqua un nombre considérable d'autopsies de sujets morts d'angine maligne. « En comparant entre elles les lésions morbides observées sur cinquante-cinq

(1) ROYER-COLLARD. *Rapport sur le croup*, 1812.

(2) *Des inflammations spéciales du tissu muqueux, etc.*

sujets de tout âge qui, dans le cours de deux années, avaient succombé à l'angine épidémique, je vois qu'il est arrivé une seule fois que la fausse membrane ait existé dans la trachée sans qu'il se soit trouvé des concrétions ni sur les tonsilles, ni sur un autre point du pharynx. Dans aucun autre cas, lors même que l'angine maligne avait pris l'aspect le plus repoussant, je n'ai rien pu découvrir qui ressemblât à une angine gangreneuse. »

L'obstacle mécanique apporté à la respiration par le développement de la fausse membrane semblait avoir été constamment la cause immédiate de la mort, à part un seul cas où l'enfant mourait d'épuisement, le quinzième jour de la maladie.

A diverses reprises, Bretonneau observa les fausses membranes dans l'œsophage, une fois même jusqu'au cardia.

De même aussi, il constata l'analogie complète entre les fausses membranes dans la diphtérie cutanée et dans celle des muqueuses.

Il s'agit là, selon Bretonneau, d'un mode d'inflammation spécial, spécifique, et, contrairement à cette idée exprimée par Jurine (1) et Albers (2), on est en présence, non pas du dernier degré d'inflammation catarrhale, mais d'une affection *sui generis*, à laquelle le savant français décida de donner une dénomination particulière.

Le terme qu'il choisit est *diphthérite*, dérivé de Διφθερα, peau, revêtement, membrane. La diphtérite doit être considérée comme « une phlegmasie spécifique, aussi différente d'une phlogose catarrhale que la pustule maligne l'est du zona, une maladie plus distincte de l'angine scarlatineuse que la scarlatine elle-même ne l'est de la petite vérole ; enfin, une affection morbide *sui generis*, qui n'est pas plus le dernier degré du catarrhe que la dartre squameuse ne l'est de l'érysipèle (3) ».

Une épidémie qui apparut à La Ferrière en 1825, et une autre à Chenusson en 1826, confirmèrent ces intéressantes recherches. Désormais fut établie l'identité de nature existant entre le croup et l'angine maligne.

L'expression d'angine *gangreneuse* fut laissée à une affection de

(1) JURINE. Mémoire couronné en 1812.

(2) ALBERS *Ibi l.*

(3, BRETONNEAU. *Loc. cit.*

beaucoup plus rare et ne présentant aucun des caractères que fournit la maladie désignée à tort de cette facon. Celle-ci s'appela depuis lors *angine diphtéritique*. Bretonneau mit encore en relief le caractère contagieux de l'affection (voyez plus loin, *transmissibilité*), l'épidémicité et la possibilité d'atteintes sporadiques qu'il prouva par ses observations. Enfin, la trachéotomie intervint de nouveau dans le traitement du croup.

Le médecin de Tours jugeait très sévèrement Home, qu'il accusait d'avoir fait reculer l'étude de la diphtérie en prétendant que le croup était une maladie nouvelle, différente de celle décrite par les anciens et les auteurs du XVIIe siècle. Bard n'avait pas réussi à détruire l'engouement pour la prétendue découverte de Home, et c'est à Bretonneau que revient l'honneur d'avoir fait admettre les idées du médecin de New-York, en les appuyant d'un grand nombre d'observations et d'autopsies dont sut tirer parti son esprit généralisateur et clairvoyant. Il fit aussi ressortir les différences entre le croup et la laryngite spasmodique, striduleuse, comme il l'a appelée, et distingua l'angine maligne de l'angine scarlatineuse commune et de l'angine couenneuse simple.

Les idées de Bretonneau trouvèrent bientôt des soutiens parmi les observateurs les plus distingués. Guervant (1), Louis (2) en furent les propagateurs zélés.

Trousseau, l'élève et ami de Bretonneau, fut le vulgarisateur le plus éminent de la doctrine de son maître, qu'il compléta et perfectionna pour l'amener au point où elle est aujourd'hui.

L'idée de la spécificité de la diphtérie fut par lui élargie singulièrement. Il considérait cette maladie comme *infectieuse, générale*, produisant sur les différents points de l'organisme, aux téguments interne et externe, la fausse membrane. Il ne s'agit plus, pour Trousseau, d'une inflammation spéciale ayant comme manifestation l'exsudat couenneux, mais bien d'une infection générale, dont la fausse membrane n'est plus qu'un symptôme.

« Quelles que soient d'ailleurs les manifestations locales, quelles que soient ses formes générales, la diphtérie est une de sa nature, qu'elle affecte les membranes muqueuses ou la peau... ; ce fait est incontestable quand on voit, dans les épidémies, la diphtérie

(1) *Dictionnaire de médecine en 21 vol.* Art. *Angine gangreneuse et croup*, 1821.
(2) *Du croup considéré chez l'adulte*. Paris, 1826.

affecter des localisations si diverses et se transmettre d'individu à individu sous diverses variétés de localisation ; quand on voit, par exemple, un malade affecté de la diphtérie gingivale communiquer à d'autres soit l'angine pneudo-membraneuse, soit le croup, soit la diphtérie cutanée ou toute autre espèce d'affection pelliculaire. Lorsqu'on considère combien sont grandes les différences qu'offrent entre elles les diverses formes de la maladie, il semblerait que celle qui tue par la propagation aux voies respiratoires, et celle qui tue par intoxication générale fussent de nature très distincte. Eh bien, sous cette diversité de formes comme tout à l'heure dans la diversité des manifestations locales, nous retrouvons toujours la même maladie. Il en est de la diphtérie commune comme de la variole qui, confluente ou discrète, bénigne ou maligne, est toujours la variole (1). »

La conception de Trousseau, qui mettait au second rang l'inflammation croupale, le conduisit à modifier l'épithète *diphtérite* pour adopter le terme *diphtérie.*

Trousseau constata que la gêne respiratoire n'est pas due exclusivement à la fausse membrane, qu'il arrive parfois du spasme dont l'intervention peut produire la dyspnée. La mort n'est pas non plus toujours imputable à l'action mécanique de la fausse membrane, et il existe des cas, dont l'auteur publie des observations, où la suffocation n'existait guère et dans lesquels la terminaison fatale survint comme dans les maladies septicémiques.

Trousseau fit aussi valoir la trachéotomie, qu'il perfectionna et avec laquelle il obtint des résultats réellement remarquables.

Le savant clinicien remarqua que l'apparence de la gangrène est bien plus manifeste chez l'adulte que chez l'enfant, dans l'angine diphtéritique. Pas plus que chez celui-ci, cependant, il ne s'agit de véritable gangrène, puisqu'il n'a pu l'observer que trois fois dans toute sa carrière.

Rilliet et Barthez (2) admettaient, en 1843, qu'il existait une angine gangreneuse, mais dont les caractères étaient absolument différents de l'angine diphtéritique.

Selon ces auteurs également, les symptômes décrits par les anciens observateurs, à propos du mal ægyptiac et du garotillo,

(1) TROUSSEAU. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu,* 1861, t. I, p. 313.
(2) *Traité des maladies des enfants,* 1843.

ne se rapportent pas à cette angine gangreneuse vraie. Celle-ci sévit presque exclusivement chez des enfants débilités par des maladies antérieures, tandis que les épidémies atteignent les individus les mieux portants.

Au reste, Rilliet et Barthez partagent les opinions émises par Trousseau et Bretonneau, et sont suivis dans cette voie par la plupart des auteurs français et étrangers.

Malheureusement, ces idées subirent bientôt des modifications nombreuses de la part de l'école allemande, et la confusion antérieure aux travaux du médecin de Tours sembla renaître plus forte que jamais dans l'esprit de beaucoup de praticiens.

L'école anatomo-pathologique de Virchow établit une distinction entre le croup et la diphtérie. Le croup, d'après les travaux du savant de Berlin, n'est plus la manifestation laryngée de la diphtérie: c'est une affection de nature différente, dont la caractéristique est la formation d'un exsudat *croupal* qui se différencie complètement de l'exsudat *diphtéritique*.

La membrane *croupale*, suivant l'école de Virchow, est le produit d'une inflammation ordinaire de la muqueuse laryngée, mais poussée à son plus haut degré d'intensité. L'exsudat ainsi formé serait superficiel et se détacherait facilement de la muqueuse sur laquelle il repose. La membrane *diphtéritique* est une infiltration dans le tissu conjonctif de la muqueuse; elle adhère fortement et se retrouve plus particulièrement dans l'angine maligne.

Cette distinction anatomo-pathologique renversait complètement l'idée de l'identité de la laryngite et de la pharyngite pseudo-membraneuse.

Liebermeister (1), se plaçant à un point de vue différent, partage cette manière de voir. Il admet la possibilité d'une angine diphtéritique présentant des membranes dont la structure anatomique répond tout à fait à celle de la membrane croupale, et, d'un autre côté, la laryngite pseudo-membraneuse peut parfois présenter l'infiltration diphtéritique de Virchow. Ce n'est donc pas, d'après lui, sur l'anatomie pathologique, mais sur l'étiologie, qu'il faut se baser pour admettre la dualité de deux affections en cause.

(1) LIEBERMEISTER. *Maladies infectieuses*. Trad. de Guiraud, de Nice. Paris, 1887.

« Lorsque la diphtérie et le croup, dit-il, sévissent en même temps sur une population, il est impossible d'admettre un diagnostic bien précis entre les deux maladies, et l'on est tout porté à croire à leur identité spécifique.

» Par contre, les faits très nombreux et bien constatés dans lesquels on a observé des cas de croup, dans des localités indemnes de diphtérie, semblent nous donner la preuve péremptoire de la différence spécifique des deux maladies.

» C'est en nous appuyant sur les mêmes arguments que nous nous sommes refusé à rattacher la diphtérie scarlatineuse à la diphtérie proprement dite. »

Henoch (1) est aussi partisan de la dualité. De même que Liebermeister, il ne croit pas possible d'admettre rigoureusement cette distinction de Virchow, basée exclusivement sur l'anatomie pathologique. Il considère le croup comme le produit d'une inflammation intense, s'appuyant sur le fait que des expériences ont démontré que l'on peut produire le croup trachéal le plus parfait, chez des lapins et des chiens, en appliquant des caustiques divers sur la muqueuse trachéale, ou bien en faisant inhaler par ces animaux de la vapeur d'eau très chaude au moyen d'une canule introduite dans la trachée ouverte (2).

Tout d'abord, nous ne croyons guère à l'identité du croup ainsi produit avec l'affection croupale spontanée du larynx; il serait intéressant d'examiner au microscope la structure des exsudats obtenus dans les deux cas; à notre connaissance, cette pratique n'a pas été faite, et l'argument de Henoch est loin d'entraîner notre conviction.

Le professeur de la Charité a observé que, depuis que la diphtérie est si répandue en Allemagne, le croup a augmenté en même temps d'une façon considérable. Il déclare cependant n'y pas voir une raison pour adopter une autre opinion que celle ci-dessus indiquée, sur l'étiologie des deux affections.

Henoch explique la fréquence plus grande des cas de croup concordant avec l'extension de la diphtérie d'une façon assez singulière.

(1) *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*. Trad. de Hendrix.

(2) Les mémoires du concours de 1807 rapportent des expériences assez nombreuses pratiquées dans le même but; elles ont donné des résultats absolument insuffisants pour faire croire que le croup puisse être produit de cette façon.

Le miasme diphtéritique qui se trouve dans la gorge, en cas d'angine, serait entraîné dans le larynx et y jouerait le rôle d'agent irritant pour produire le croup, affection membraneuse non spécifique. Il serait loin d'être la seule cause du croup, bien qu'intervenant très fréquemment pour le produire.

Dans l'esprit de l'éminent clinicien de Berlin, les miasmes diphtéritiques capables de produire une affection spécifique par leur action sur la gorge, ne produiraient qu'une inflammation ordinaire très intense sur la muqueuse du larynx en continuité avec celle de la gorge, et alors que les mêmes miasmes déposés sur d'autres muqueuses, sur des plaies, sur une solution de continuité de la peau, peuvent reproduire la diphtérie avec tous ses symptômes généraux et locaux!

Pour Henoch, le croup qui complique si souvent l'angine diphtéritique serait de tout autre nature que celle-ci, alors que, de son propre aveu, les différences présentées par l'anatomie pathologique ne peuvent être considérées comme suffisantes pour établir leur dualité, et que le même miasme peut les provoquer! Il nous paraît difficile d'admettre une explication aussi étrange.

Jaccoud (1) établit encore des distinctions plus nombreuses : Il existerait deux angines pseudo-membraneuses, l'une simple, résultant d'une inflammation ordinaire, l'autre diphtéritique, produite par le virus spécifique. De même, il existerait deux laryngites pseudo-membraneuses, simple et diphtéritique.

Il est malheureux pour cette belle classification que la découverte du bacille de Löffler soit venue démontrer tout ce qu'elle a d'artificiel.

Actuellement, l'opinion générale, aussi bien en Allemagne qu'en France, revient aux idées de Bretonneau et de Trousseau sur l'identité spécifique de la plupart des affections pseudo-membraneuses.

La vaine distinction que l'anatomie pathologique a voulu établir avec Virchow, mise en doute par les partisans mêmes de la non-identité du croup et de la diphtérie, n'a plus aucune valeur actuellement.

Les observations cliniques qui nous ont démontré l'existence de paralysies post-diphtéritiques aussi bien après l'une qu'après

(1) JACCOUD. *Traité de pathologie interne.* Paris, 1883, t. II.

l'autre de ces affections; la contagiosité de celles-ci, en ce sens que l'une peut transmettre l'autre et réciproquement, sont les preuves indiscutables de leur identité. La découverte de Löffler est venue corroborer ces conclusions, comme nous le verrons plus loin.

CHAPITRE I[er].

RENSEIGNEMENTS STATISTIQUES.

A. — **Statistique générale.**

La diphtérie a existé dès la plus haute antiquité; cependant, elle est loin d'avoir toujours eu l'importance qu'elle a acquise de nos jours. C'est pendant le dix-neuvième siècle et principalement dans sa seconde moitié, qu'elle a pris son extension la plus considérable. Actuellement, la diphtérie, qui était jadis inconnue dans bon nombre de nos régions, est devenue une maladie très commune chez nous et chez nos voisins, et les épidémies qui se sont abattues sur notre pays ont laissé subsister un état endémique tel, que chaque année les localités quelque peu importantes doivent enregistrer plusieurs décès par cette maladie.

Quelques données statistiques nous montreront, mieux que des arguments, l'importance que prend la diphtérie dans la nosologie des différents pays.

En France, c'est surtout depuis 1855 qu'elle a pris un développement considérable. Royer donne à ce propos des chiffres qui démontrent la marche envahissante du fléau : De 1820 à 1840, il n'y eut à l'hôpital des Enfants-Malades, seul hôpital d'enfants existant alors à Paris, que 120 cas de croup; de 1840 à 1850, il y en eut 112; en 1858, il y en eut 112 pour cette année seule, et, en 1859, leur nombre s'est élevé à 231.

Le tableau suivant nous donne les chiffres de la mortalité diphtéritique dans plusieurs villes de France :

ANNÉES.	PARIS (2,344,550 habit.).	ROUEN (108,000 habit.).	LE HAVRE (112,000 habit.).	BORDEAUX (240,000 habit.).	LYON (376,000 habit.).	MARSEILLE (360,000 habit.).
1877	2,473	—	—	—	—	—
1878	2,089	11	—	—	—	—
1879	2,000	9	—	—	—	—
1880	2,111	11	86	—	—	—
1881	2,313	11	142	—	159	397
1882	2,384	130	176	87	?	385
1883	1,946	171	112	90	159	583
1884	2,147	96	105	106	104	352
1885	1,651	61	96	91	88	354
1886	1,541	67	89	60	141	583
1887	1,570	—	50	114	181	545
1888	1,724	—	55	112	186	468
1889	1,695	—	43	184	225	363
MOYENNES ANNUELLES. . .	1,960	61	95	105	155	448

Nous voyons, d'après ce tableau, que la maladie présente chaque année une léthalité notable qui, pour certaines villes, Marseille par exemple, est excessivement élevée. Aussi les auteurs français sont-ils d'accord pour constater que la diphtérie prend, dans leur pays comme ailleurs, des proportions inquiétantes.

En 1883, Brouardel et Du Mesnil ont fait le relevé total des décès par diphtérie dans 210 villes françaises de plus de 10,000 habitants, et ont obtenu ainsi le chiffre de 4,838 décès.

Certains auteurs ont évalué le taux de la mortalité par cette même cause, dans toute la France, à 9 ou 10,000 chaque année.

Nous croyons ce nombre inférieur à la réalité, car si nous prenons déjà la moyenne annuelle de la mortalité des villes indiquées plus haut, nous arrivons à un total de 2,824 décès pour 3,537,000 habitants environ, c'est-à-dire pour le dixième de la population de toute la France. Si l'on considère en plus que la diphtérie est plus fréquente encore à la campagne que dans les villes, il est facile de voir que le chiffre de 9 à 10,000 décès par an ne représente pas même la moitié du chiffre véritable.

Outre que la diphtérie est devenue beaucoup plus fréquente dans ce pays, elle semble aussi avoir augmenté de gravité, comme semble l'indiquer la statistique du Dr Teissier, de Lyon :

En 1881	il y eut	37 %	de cas mortels.
En 1882	—	72 %	—
En 1883	—	55 %	—
En 1884	—	72 %	—
En 1885	—	62 %	—

L'Allemagne du Nord est beaucoup plus éprouvée par la diphtérie que la France, non seulement par la fréquence de cette affection, mais encore par sa malignité.

Leyden, dans une séance de la Société de médecine interne de Berlin, affirmait, en 1889, que la diphtérie était plus maligne dans cette partie du pays que dans l'Allemagne du Sud, la Suisse et l'Autriche.

A Berlin, la léthalité s'est rapidement accrue : tandis qu'elle s'élevait en 1862 à 640 décès par diphtérie et croup ; en 1863, à 524 ; en 1864, à 582 ; en 1865, à 414 ; en 1867, à 520, elle arrive maintenant chaque année à plus de 1,000, parfois même à plus de 2,000.

Voici un tableau qui nous indique la mortalité dans quelques villes de l'Allemagne du Nord :

ANNÉES.	BERLIN 1,318,800 habit. (Population moyenne).	AIX-LA-CHAPELLE 82,213 habit. (Population moyenne).	COLOGNE 160,507 habit. (Population moyenne).	BRESLAU 284,500 habit. (Population moyenne).	HAMBOURG 408,500 habit. (Population moyenne).	KŒNIGSBERG 140,000 habit. (Population moyenne).
1877	932	133	51	156	192	158
1878	1,445	79	54	106	273	263
1879	1,350	84	57	101	267	197
1880	1,443	142	82	122	321	181
1881	1,755	69	79	157	301	262
1882	2,133	29	71	208	377	352
1883	2,947	26	65	320	366	290
1884	2,466	19	28	244	465	250
1885	1,857	6	72	225	547	152
1886	1,6[illegible]2	28	84	282	630	153
1887	1,335	21	84	494	652	?
1888	1,096	14	92	492	499	129
1889	1,243	17	78	381	500	208

Les États de l'Allemagne du Sud payent à la diphtérie un tribut un peu moins considérable; cependant le tableau suivant nous indique bien que cette maladie y exerce encore de grands ravages.

Voici la mortalité de trois villes importantes de cette contrée :

ANNÉES.	DRESDE 227,213 habit. (Population moyenne).	STUTTGART 110.216 habit. (Population moyenne).	MUNICH 242,529 habit. (Population moyenne).
1877	192	134	209
1878	217	105	293
1879	466	137	289
1880	231	145	376
1881	382	108	394
1882	578	53	263
1883	422	67	268
1884	462	109	184
1885	339	103	177
1886	414	102	221
1887	327	29	202
1888	259	41	261
1889	282	1[illegible]5	411

Dans les Pays-Bas, c'est à partir de 1856 que l'affection a pris de l'extension, et la mortalité totale qu'elle entraine dans tout le pays atteint les chiffres suivants :

En 1866.	1,493
En 1867.	1,437
En 1868.	1,567
En 1869.	1,8[illegible]9
En 1870.	2,045
En 1871.	1,674

A Amsterdam, ville présentant une population de 345,258 habitants, la diphtérie a causé en :

1877	174 décès
1878	97 —
1879	56 —
1880	92 —
1881	103 —
1882	231 —
1883	85 —
1884	667 —
1885	275 —
1886	266 —
1887	201 —
1888	228 —
1889	272 —

En Autriche-Hongrie, c'est à partir de 1867 que le fléau a commencé à sévir d'une façon réellement intense.

Voici le nombre des décès fournis par la ville de Vienne dans ces dernières années :

1877	953
1878	1,107
1879	831
1880	520
1881	536
1882	516
1883	340
1884	349
1885	454
1886	535
1887	442
1888	518
1889	509

La capitale de l'Autriche ne présente donc pas une aussi forte mortalité que la plupart des villes susmentionnées, si l'on considère que sa population est d'environ 1,200,000 habitants.

En Angleterre, d'après Radcliffe, la première épidémie date de 1849. En 1859, la maladie était endémique et elle n'a cessé de se développer depuis. Cependant l'Angleterre semble occuper une position privilégiée, si l'on en juge par la marche de la diphtérie à Londres :

En 1877 il y eut	492 décès diphtéritiques			En 1884 il y eut	1,732 décès diphtéritiques		
En 1878	—	1,172	—	En 1885	—	1,572	—
En 1879	—	1,160	—	En 1886	—	1,359	—
En 1880	—	1,136	—	En 1887	—	1,558	—
En 1881	—	1,346	—	En 1888	—	1,795	—
En 1882	—	1,735	—	En 1889	—	2,068	—
En 1883	—	1,732	—				

Ces chiffres sont évidemment modérés relativement à une population de 4,084,000 habitants.

En Suède et Norvège, où la maladie était en décroissance de 1866 à 1870, la mortalité s'est brusquement relevée et les villes de Christiania et Stockholm, ayant des populations respectives de 130,000 et 215,700 habitants, ont subi les pertes ci-dessous détaillées :

ANNÉES.	CHRISTIANIA.	STOCKHOLM.
1877	27	44
1878	40	10
1879	70	21
1880	67	92
1881	58	214
1882	65	173
1883	52	194
1884	124	195
1885	434	240
1886	414	155
1887	439	368
1888	356	120
1889	343	153

En Danemark, la mortalité diphtéritique s'est surtout développée a partir de 1860. Dans le pays entier on a constaté :

En 1851	550	décès.
En 1862	1,220	— .
En 1863	2,304	—
En 1864	5,987	—
En 1865	12,826	—

En Russie, la diphtérie, qui y était, paraît-il, complètement inconnue au siècle passé, a atteint une violence telle dans certaines parties du territoire, qu'elle décime la population (Collin).

Nous verrons plus loin quels sont les chiffres de la mortalité pour Saint-Pétersbourg.

En Roumanie, les épidémies sont fréquentes, et Bucharest présente une mortalité moyenne annuelle de 165 cas pour 206,000 habitants environ, ce qui nous donne une proportion de 8 décès par 10,000 habitants.

En Corse, d'après le D[r] Versini, la diphtérie n'aurait apparu pour la première fois qu'il y a une trentaine d'années.

En Italie, la maladie suit la progression qu'elle présente dans les autres pays.

Il n'en est pas de même pour la péninsule Ibérique, où l'affection, si fréquente et si meurtrière dans les siècles passés, semble être actuellement en décroissance.

Nous verrons plus loin quelle est l'importance de la diphtérie dans la nosologie de notre pays.

Nous voyons donc, d'après cet aperçu très sommaire, que l'affection est générale en Europe et que, dans la plus grande partie de celle-ci, elle augmente en fréquence depuis une quarantaine d'années. Si nous poursuivons nos recherches sur l'état de la diphtérie dans les autres parties du monde, nous voyons qu'elle a suivi une marche analogue en Amérique. De 1855 à 1861, elle y a pris une extension considérable, et l'on peut dire que, actuellement, les États-Unis sont autant, si pas plus, frappés que l'ancien monde.

Voyons quelle est la mortalité, constatée à New-York et Philadelphie, du fait du croup et de l'angine couenneuse.

ANNÉES.	NEW-YORK. (Popul. moy., 1,234,389 habit.).	PHILADELPHIE. (Popul. moy., 927,920 habit.).
1877	1,440	799
1878	1,510	836
1879	1,183	518
1880	2,295	617
1881	2,246	775
1882	1,511	1,389
1883	910	1,487
1884	1,097	1,361
1885	2,217	1,304
1886	1,737	1,067
1887	2,139	858
1888	2,097 (?)	623
1889	1,685	727

Ce qui donne, pour 10,000 habitants, une moyenne de 13 décès par an pour New-York et de 10 pour Philadelphie.

Ces chiffres sont très élevés et correspondent à ceux que l'on obtient dans les villes les plus atteintes de notre continent.

En Afrique, la diphtérie est des plus meurtrières.

En Asie, elle est depuis longtemps répandue. (Voir plus loin.)

Elle a pénétré en Australie, en 1859, par la terre de Van Diémen, et elle y sévit partout aujourd'hui.

B. — La diphtérie en Belgique.

Si nous comparons les chiffres de la mortalité pour les maladies contagieuses en général dans la plupart des capitales de l'Europe, nous remarquons que Bruxelles vient en dernière ligne avec un chiffre beaucoup plus faible que celui des autres villes.

C'est ce qui résulte d'un tableau dressé par M. le Dr Janssens, inspecteur en chef du bureau d'hygiène de Bruxelles, tableau que nous donnons ci-dessous et qui indique la proportion pour 10,000 habitants des décès par maladies contagieuses, pendant une période de treize ans (1875-1888):

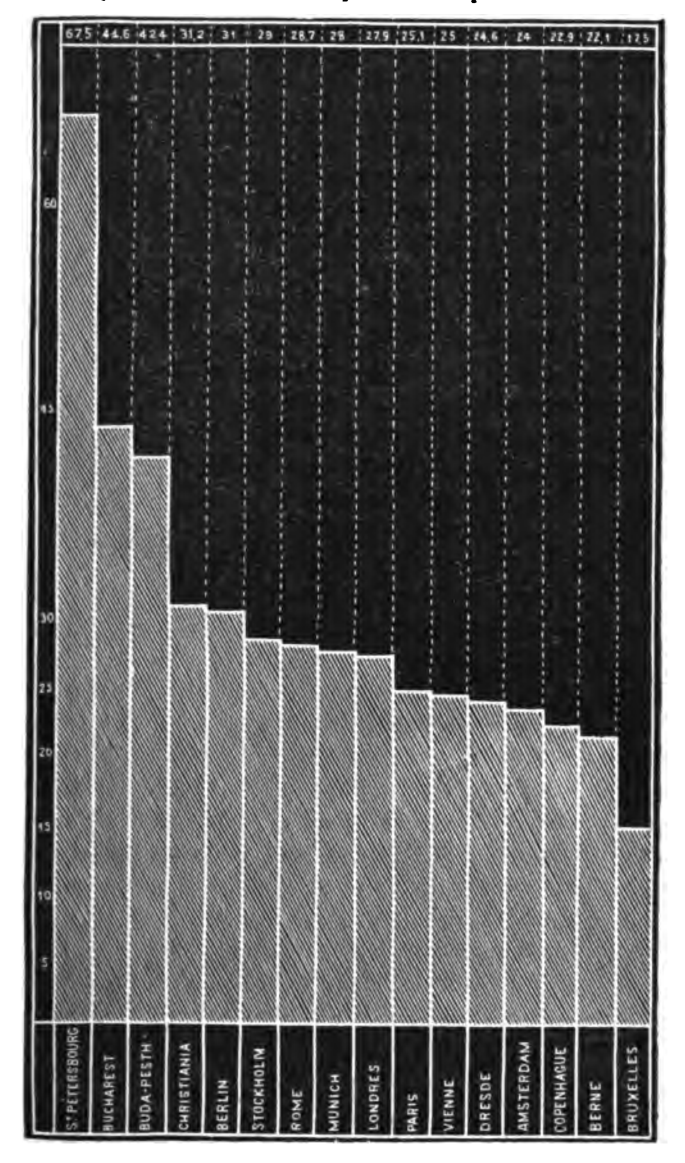
Saint-Pétersbourg	67,5	Londres	27,9
Bucharest	44,6	Paris	25,1
Buda-Pesth	42,4	Vienne	25
Christiania	31,2	Dresde	24,6
Berlin	31	Amsterdam	24
Stockholm	29	Copenhague	22,9
Rome	28,7	Berne	22,1
Munich	28	Bruxelles	17,5

(Voir tableau n° 1.)

TABLEAU I.

Parallèle entre 16 villes capitales au point de vue de la mortalité par maladies infectieuses. (Diphtérie, croup, fièvre typhoïde, variole, rougeole, scarlatine.)

Mortalité par 10,000 habitants pendant la période 1875-1888 :



Le rang privilégié que Bruxelles occupe dans ce tableau est, à peu de chose près, le même pour ce qui concerne la diphtérie seule.

Le tableau que nous avons dressé nous donne la proportion de morts pour 10,000 habitants, par croup et angine couenneuse, pendant la même période de treize ans. Nous y voyons que, non seulement Bruxelles, mais nos trois autres grandes villes, Anvers, Gand et Liége, occupent des places privilégiées :

Christiania	15,9
Dresde	14,6
Berlin	13,8
Varsovie	12,8
Munich	11,2
Paris	9,1
Stuttgart	8,7
Saint-Pétersbourg	8,5
Berne	8,5
Stockholm	8,4
Bucharest	8
Amsterdam	7,9
Copenhague	7,8
Vienne	7,7
Anvers	4,9
Gand	3,9
Bruxelles	3,7
Londres	3,6
Liége	3,2

(Voir tableau n° II.

Nous ne pouvons pas admettre ce que dit Collin (1) : « La diphtérie sévit surtout en Belgique et en Norvège, et les capitales de ces deux pays subissent annuellement, de son fait, une mortalité deux fois plus forte que celle de la population parisienne. »

L'opinion de l'éminent hygiéniste français concorde bien avec nos chiffres relatifs à Christiania, mais elle est absolument infirmée pour ce qui concerne Bruxelles, ainsi qu'il résulte du tableau que nous donnons ci-dessus.

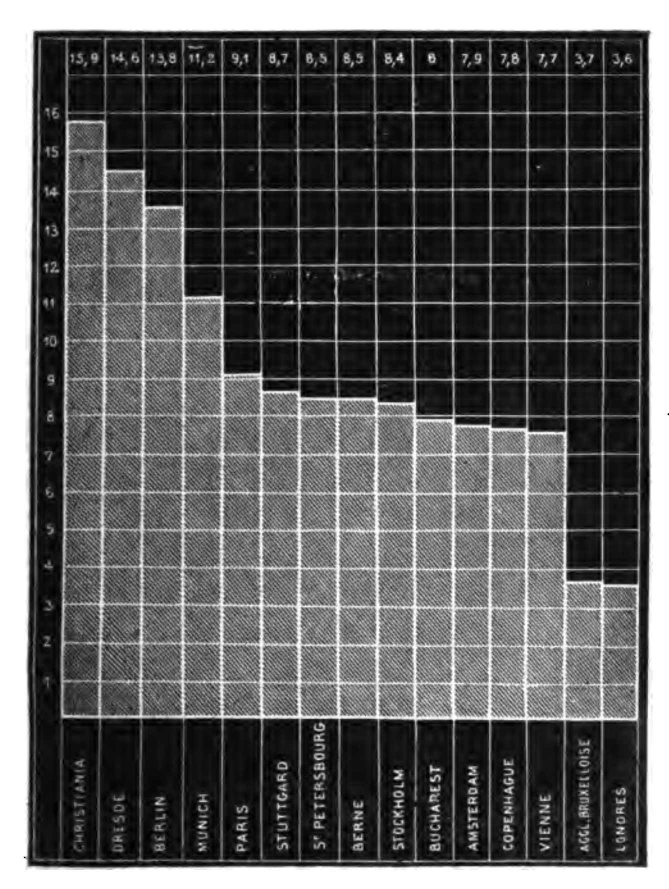
Cette situation relativement favorable de notre capitale vis-à-vis de la diphtérie n'empêche pas que, chaque année, un nombre considérable de sujets y meurent de cette terrible maladie.

(1) COLLIN. *Encyclopédie d'hygiène et de médecine publique. — Épidemiologie*, t. I, fasc. V, p. 775.

TABLEAU II.

Statistique comparée de la mortalité diphtéritique dans 15 villes capitales. (Période de 1877 à 1890.)

Proportion pour 10,000 habitants.



Mortalité annuelle par croup et diphtéri

(Nombre absol

ANNÉES.	Christiania.	Dresde.	Berlin.	Munich.	Paris.	Stuttgart.	Berne.
1877 . .	27	192	[illegible] 32	209	2,173	134	23
1878 . .	40	217	1,416	293	2,089	105	22
1879 . .	70	166	1,3[illegible]0	289	2,000?	137	29
1880 . .	67	281	1,443	376	2,114	145	32
1881 . .	78	3[illegible]2	1,755	394	2,313	108	67
1882 . .	65	573	2,133	263	2,384	53	51
1883 . .	52	422	2,917	268	1,916	67	53
1884 . .	124	462	2,466	184	2,147	109	56
1885 . .	434	334	1,857	177	1,651	103	73
1886 . .	414	414	1,662	221	1,511	102	29
1887 . .	439	727	1,395	202	1,570	29	25
1888 . .	326	259	1,096	261	1,724	41	25
1889 .	3[illegible]3	2[illegible]2	1,243	411	1,695	125	28

Moyenne annuelle de la m

Période 1877-1890.	1[illegible],[illegible]	14,6	13,8	11,2	9,1	8,7	8,5

lans les principales capitales européennes.

les décès.)

St-Pétersbourg.	Stockholm.	Bucharest.	Amsterdam.	Copenhague.	Vienne.	Agg'omération bruxelloise.	Londres.
655	44	—	174	78	953	114	492
635	40	97	97	140	1,107	77	1,172
374	21	235	56	189	831	144	1,160
452	92	197	92	158	520	71	1,136
856	214	199	103	124	536	68	1,346
1,635	173	145	231	101	516	100	1,735
1,232	194	237	920	110	340	158	1,732
890	195	200	667	112	349	288	1,732
531	240	145	275	159	434	340	1,572
582	155	159	266	287	535	288	1,369
656	368	198	201	368	442	243	1,558
618	120	105	223	344	518	170	1,795
407	153	65	272	396	508	96	2,068

talité pour 10,000 habitants.

8,5	8,4	8	7,9	7,8	7,7	3,7	3,6

La mortalité diphtéritique observée dans la Belgique entière a été :

En 1878, de 4,259 pour 115.048 décès généraux.
En 1879, de 4,199 pour 118,334 —
En 1880, de 4,491 pour 120.528 —
En 1881, de 4,061 pour 114,132 —
En 1882, de 4,184 pour 114,298 —
En 1883, de 4,244 pour 119,196 —
En 1884, de 4,838 pour 121,070 —
En 1885, de 5,092 pour 117,775 —
En 1886, de 5.425 pour 121,904 —
En 1887, de 3,998 pour 115,295 —
En 1888, de 3,586 pour 121.097 —

Il y eut donc 48,427 décès diphtéritiques pour 1,301,698 décès généraux pendant ces onze années, ce qui nous donne une mortalité moyenne annuelle de 4,402 pour 118,336 décès généraux.

Sur 100 morts, dans notre pays, 3,7 sont causées par la diphtérie, et celle-ci tue donc 7,7 individus par 10,000 habitants, étant donné que la population moyenne, pendant cette période, a été de 5,701,824 habitants.

Le chiffre 7,7 pour 10,000 habitants, pour tout le pays, est plus fort que celui de l'agglomération bruxelloise, 3,7. Il faut donc en conclure que la diphtérie est plus fréquente en Belgique que la mortalité de la capitale ne l'indique.

Cela ne justifie pourtant pas encore l'appréciation de Collin, vu que la plupart des capitales dépassent la proportion de 7,7 pour 10,000 habitants, et que dans les autres pays, comme dans le nôtre, la diphtérie est plus fréquente à la campagne que dans les villes, opinion partagée d'ailleurs par Collin (1).

La proportion obtenue pour tout le pays n'est atteinte par aucune de nos grandes villes. C'est ainsi que dans la même période de onze ans, il est exceptionnel que la mortalité ait

(1) *Loc. cit.*, p. 775.

atteint le chiffre relativement élevé de 7,7 pour 10,000 habitants, comme le tableau suivant le fait bien ressortir.

	ANVERS.	GAND.	LIÉGE.	BRUXELLES et faubourgs.
1878.	3,1	1,2	6,9	2
1879.	5,1	1	3,6	3,6
1880.	2,9	2,6	2,3	1,7
1881.	2,2	2,7	1	1,9
1882.	8,1	2,6	0,9	2,4
1883.	7,1	2,1	1,1	3,7
1884.	6	2,8	3,6	6,7
1885.	5,4	9,6	3,7	7,5
1886.	4,7	7.6	2,6	6,5
1887.	4,2	6.9	3,9	5,3
1888.	3,2	5	3,1	3,6

La moyenne générale 7,7 est, au contraire, fortement dépassée dans certaines de nos petites villes, et particulièrement dans la partie flamande du pays.

	ISEGHEM.	ROULERS.	TURNHOUT.
1878	13.4	11,7	4,9
1879. . .	28	3,9	1,7
1880	22.9	6,4	1,7
1881.	27,4	2,3	0,6
1882.	26,2	10,2	0,5
1883.	17,2	4.4	2,3
1884.	13,8	3,2	5,2
1885. . . .	24,1	2,7	31,3
1886.	13,4	9,3	21,8
1887.	5	25,8	12.4
1888.	12,1	21,7	32

D'autres villes nous apportent des chiffres beaucoup moins élevés, comme nous le voyons ci-dessous :

	DINANT.	NIVELLES.	VILVORDE.
1878.	0	1	2.2
1879.	0	0	2,1
1880.	1,5	1,9	0
1881.	3.1	0	0
1882.	0	0	0
1883.	0	0,9	0
1884.	2,8	1,9	
1885.	0	0	0
1886.	4,2	0,9	0
1887.	1,4	1,8	0
1888.	2,7	?	2,9

L'ensemble des moyennes que nous avons pu obtenir, et qui appartiennent toutes à des localités importantes du royaume, ne nous donne pas, à beaucoup près, un chiffre aussi élevé que celui obtenu par la statistique générale pour tout le pays.

Il faut donc en conclure que ce n'est pas dans les villes et les fortes communes de nos provinces que se développe surtout la diphtérie, mais bien dans les localités de moindre importance.

Le Dr Schrevens, de Tournai (1), a fait également la même constatation : « En 1870, les communes de 5,000 habitants et plus, formant ensemble une population de 2,371,307 habitants, ont fourni 1,752 décès par angine couenneuse et croup, ce qui fait une proportion de 7,38 décès pour 10,000 habitants, alors que les communes de moins de 5,000 habitants, formant ensemble une population de 2,716,519 habitants, ont donné, au contraire, le chiffre de 4,091 décès par diphtérie, ou 15,06 décès par 10,000 habitants, c'est-à-dire plus du double. » La même chose est encore observée pour 1880, où les communes de 5,000 habitants et plus ont donné 1,349 décès, tandis que celles de moindre importance en ont enregistré 3,118. Donc, conclut avec raison Schrevens, toujours les communes rurales sont doublement éprouvées par la diphtérie, comparativement aux villes (2).

Nous avons relevé la léthalité diphtéritique parmi la population de la ville de Bruxelles pendant ces vingt-sept dernières années, et nous avons obtenu 2,559 décès par diphtérie pour 234,887 décès généraux.

Chaque année a donné, en moyenne, 94,7 décès par an sur 181,118 habitants et 4,995 décès généraux.

Bien des auteurs affirment que la diphtérie augmente encore tous les jours ses ravages, et c'est ce que nous allons rechercher.

Si nous consultons la statistique de la mortalité par maladies zymotiques, à Bruxelles, nous constatons que le chiffre des décès causés par la diphtérie dépasse, de beaucoup parfois, celui de

(1) *Projet d'enquête générale sur les modes de contagion de la diphtérie*, par le Dr E. SCHREVENS, p. 6. (Société royale de médecine publique de Belgique.)

(2) Nous faisons remarquer que si les proportions pour 10,000 habitants que nous donne Schrevens sont beaucoup plus élevées que celle que nous donnons, cette différence ne peut être produite que parce que l'auteur considère la mortalité d'une seule année, tandis que notre chiffre repose sur une période de treize ans.

chacune des autres maladies infectieuses (variole, rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde).

Nous pouvons voir aussi que la mortalité totale de ces maladies a diminué notablement. Si nous considérons deux périodes de treize ans, de 1862 à 1875 et de 1875 à 1888, périodes dont la séparation est justifiée par le changement des conditions hygiéniques de Bruxelles, dû à l'achèvement des travaux de la Senne et à un grand nombre de mesures d'assainissement, nous voyons que, dans la première série, les maladies zymotiques ont fait 10,981 victimes (en défalquant le choléra), tandis qu'elles n'en présentent que 3,840 dans la seconde.

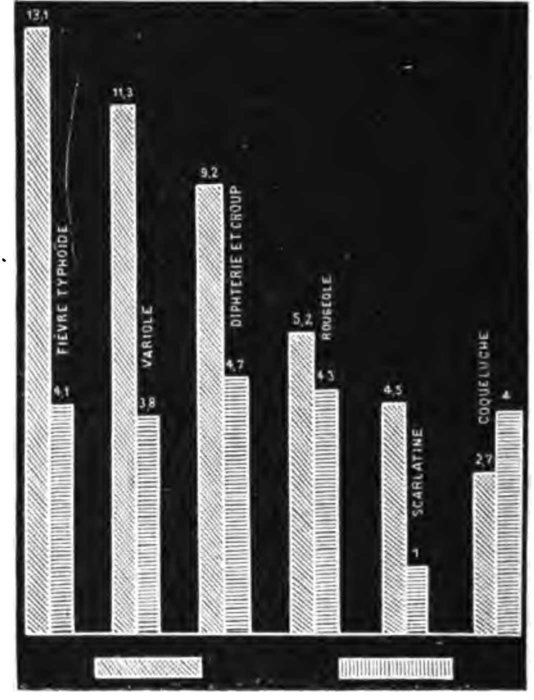
Il y a donc une diminution considérable dans les décès, et celle-ci a porté surtout sur la variole, la scarlatine et la fièvre typhoïde. Seule la coqueluche a progressé. Le tableau comparatif des mortalités par chacune des affections, dans les deux périodes, nous montre d'abord que la mortalité diphtéritique est tombée de 2,059 à 820, ce qui constitue une diminution de plus de moitié, mais que cette diminution a été moindre pour la diphtérie que pour les autres maladies infectieuses.

C'est ce qui ressort clairement du tableau ci-contre :

TABLEAU III.

Mortalité moyenne causée par les différentes maladies zymotiques dans la population bruxelloise. (Proportion pour 10,000 habitants.)

Parallèle entre les deux périodes 1862-1875 et 1875-1888.



Période 1862-1875. Période 1875-1888.

Mortalité des maladies contagieuses pendant les périodes de :

1862 à 1875		Proport. annuelle pour 10,000 hab.	*1875 à 1888*	Proport. annuelle pour 10,000 hab.
Fièvre typhoïde . .	3,541	13,1	725	4,1
Variole	2,378	11,3	662	3,8
Diphtérie	2,059	9,2	820	4,7
Rougeole	1,675	5,2	755	4,3
Scarlatine	829	4,5	181	1
Coqueluche . . .	499	2,7	697	4
TOTAL. . .	10,981		3,840	

En résumé, la décroissance observée dans la mortalité générale par les maladies infectieuses s'est faite inégalement; tandis que la fièvre typhoïde et la variole diminuent dans la proportion de 3 à 1, la coqueluche va s'augmentant et la diphtérie diminue de moitié, n'en arrivant pas moins à constituer la *maladie infectieuse causant à Bruxelles la mortalité la plus considérable,* alors qu'elle n'occupait autrefois que le troisième rang dans le tableau comparatif de léthalité par les maladies infectieuses. (Voir tableau n° III.)

Nous n'avons pas à rechercher la cause de la progression de la coqueluche dans la capitale, ni pourquoi la variole et la fièvre typhoïde ont diminué dans une proportion si considérable. Il est certain que pour ces deux dernières affections, l'extension de la vaccine d'une part et le remplacement progressif des eaux de citerne insalubres par une eau de source de bonne qualité, d'autre part, ont été les facteurs essentiels de leur diminution.

M. Schrevens (1) a dressé un tableau comparatif de la mortalité par les diverses maladies infectieuses pour toute la Belgique, d'après lequel il est prouvé que la diphtérie cause actuellement 30 °/₀ de victimes en moins qu'il y a vingt-quatre ans.

Voici le tableau dont il s'agit :

Moyennes annuelles des décès pour 10,000 habitants par :

	Diphtérie.	Fièvre typhoïde	Coqueluche.	Rougeole.
	—	—	—	—
De 1869 à 1872. . .	11,42	9,41	7,00	7,43
De 1873 à 1876. . .	9,27	7,63	7,13	6,06
De 1877 à 1880. . .	7,84	6,25	7,01	5,99
De 1881 à 1884. . .	7,67	6,03	7,16	5,11
De 1885 à 1888. . .	7,66	4,13	5,88	5,10

(1) *Loc cit.*, p. 3.

Ce n'est pas seulement à Bruxelles que la diphtérie est à la tête des maladies infectieuses au point de vue de la léthalité. Le même fait se reproduit dans toute la Belgique, comme nous l'enseignent les chiffres de la mortalité par les diverses maladies infectieuses pour la Belgique entière, depuis 1876 jusqu'en 1889.

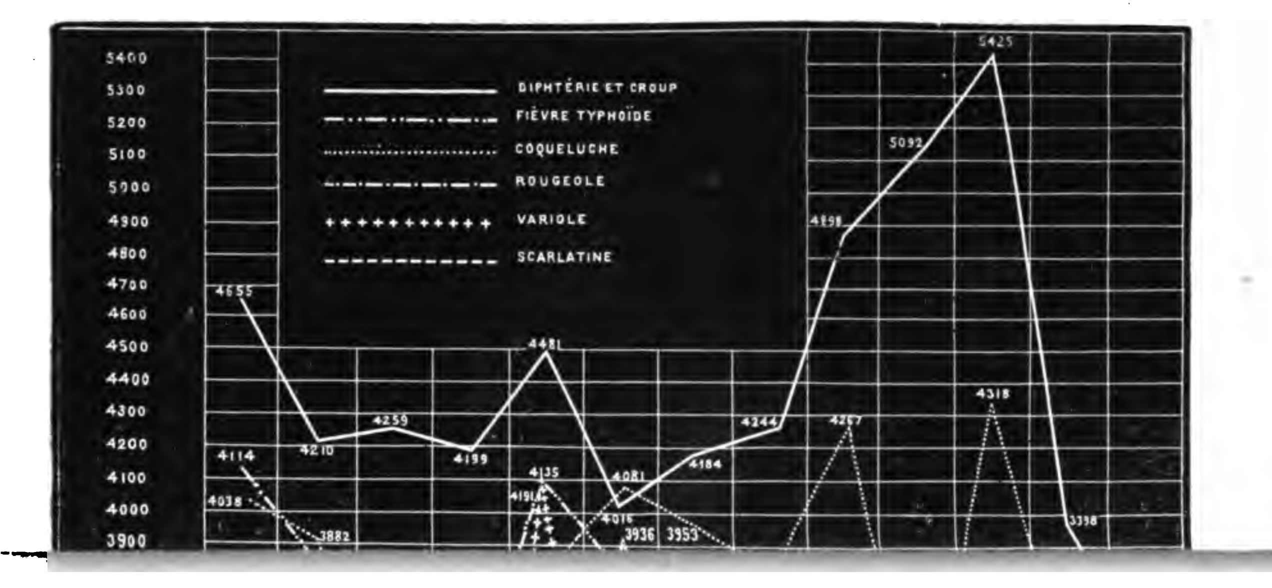
Pendant ces treize années, il a été enregistré dans tout le pays :

57.217	décès par	diphtérie.	38,799	décès par	rougeole.
48 235	—	coqueluche.	27,137	—	variole.
42,537	—	fièvre typhoïde.	18.832	—	scarlatine.

(Voir tableau n° IV).

TABLEAU IV.

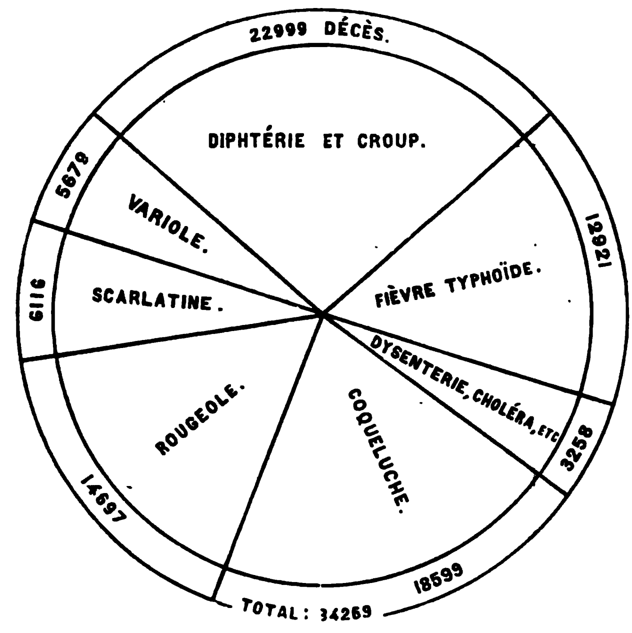
Marche comparée de la mortalité par les différentes maladies infectieuses en Belgique (1876-1888).



La diphtérie a donc emporté pendant cette période autant de personnes que la scarlatine et la rougeole réunies.

Le tableau de M. Schrevens nous démontre de même qu'elle est la maladie contagieuse la plus meurtrière dans notre pays.

Cette année, M. le Dr Janssens (1) a publié un tableau graphique montrant bien l'importance relative de la léthalité pour les diverses maladies infectieuses en Belgique ; nous croyons utile de reproduire ce tableau intéressant :



ROYAUME DE BELGIQUE. (Période 1884-1888.)
Fréquence relative des décès causés par chacune des maladies du groupe des affections épidémiques.

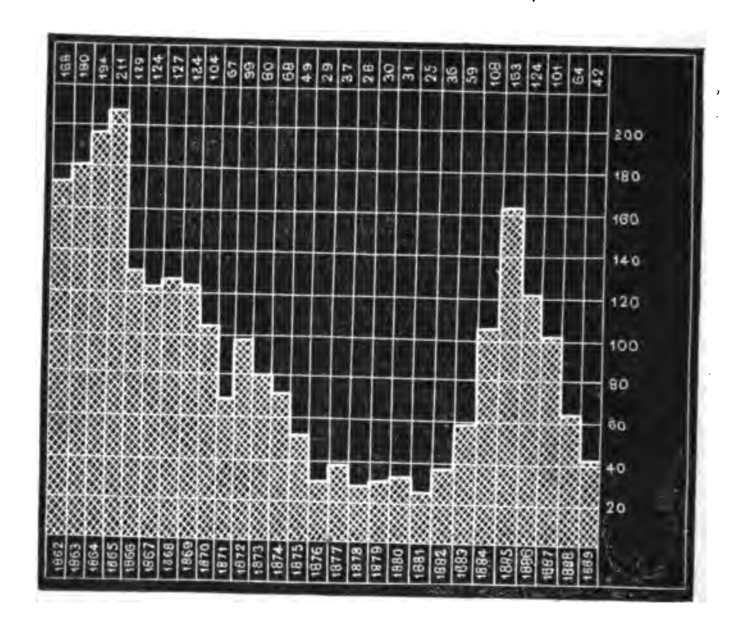
Si nous étudions le tracé des décès diphtéritiques (tableau V) à Bruxelles, nous constatons que la mortalité, très élevée en 1862, monte encore jusqu'en 1865 où elle atteint le chiffre de deux cent et onze ; dès cette année, il existe une décroissance presque régulière jusqu'en 1875, époque à laquelle commence une période de faible intensité, qui dure sept ans, et pendant laquelle le chiffre des décès oscille entre vingt-cinq et trente et un.

(1) *Instructions pratiques à l'usage des administrations communales pour prévenir et combattre la propagation des principales maladies épidémiques et transmissibles*, par le Dr JANSSENS.

TABLEAU V.

Mortalité annuelle par croup et diphtérie dans la population bruxelloise.

(1862-1890).



En 1883 commence une nouvelle période d'augment qui marche rapidement et aboutit, en 1885, à un maximum de cent soixante-trois décès, pour diminuer de nouveau de façon à ne présenter, en 1889, que quarante-deux décès. Cette marche de la maladie à Bruxelles est bien caractéristique; ces grandes oscillations sont le fait d'une affection épidémique évoluant d'une façon tout à fait normale, avec ses périodes d'augment, d'état et de déclin, mais opérant, dans l'espèce, avec une lenteur particulière.

Statistique comparée de la mortalité causée par les principales maladies infectieuses dans la population bruxelloise pendant les années 1862-1889.

ANNÉES.	Diphtérie.	Rougeole.	Coqueluche	Fièvre typhoïde.	Scarlatine.	Variole.	Choléra.
1862	168	23	24	143	9	6	—
1863	180	66	42	106	29	1	—
1864	194	27	52	140	123	52	—
1865	211	85	16	98	134	237	—
1866	129	9	62	117	23	6	3,459
1867	124	183	37	109	20	12	66
1868	127	31	63	115	36	109	3
1869	124	89	22	654	155	428	—
1870	104	88	32	93	125	221	—
1871	67	60	39	477	73	958	—
1872	99	47	46	86	44	17	—
1873	80	136	24	141	22	4	—
1874	68	107	37	159	21	6	3
1875	49	75	63	64	13	18	—
1876	29	107	56	81	14	162	—
1877	37	53	60	48	5	122	—
1878	28	67	70	64	6	1	—
1879	20	129	59	70	17	9	—
1880	31	32	35	67	10	5	—
1881	25	57	46	59	8	9	—
1882	34	22	58	46	7	12	—
1883	50	63	47	45	9	136	—
1884	108	24	62	62	32	93	—
1885	163	40	40	39	36	4	—
1886	124	28	63	46	11	20	—
1887	101	56	38	30	8	1	—
1888	64	80	38	46	5	1	—
1889	42	28	41	43	1	2	—

De 1862 à 1890, Bruxelles a donc été le théâtre
démies de diphtérie : l'une, ayant son apogée
terminée en 1875. Après cette période, il est resté
mique peu grave, jusqu'en l'année 1883.

A ce moment, s'est déclarée la seconde épidémie
tenant en voie de terminaison.

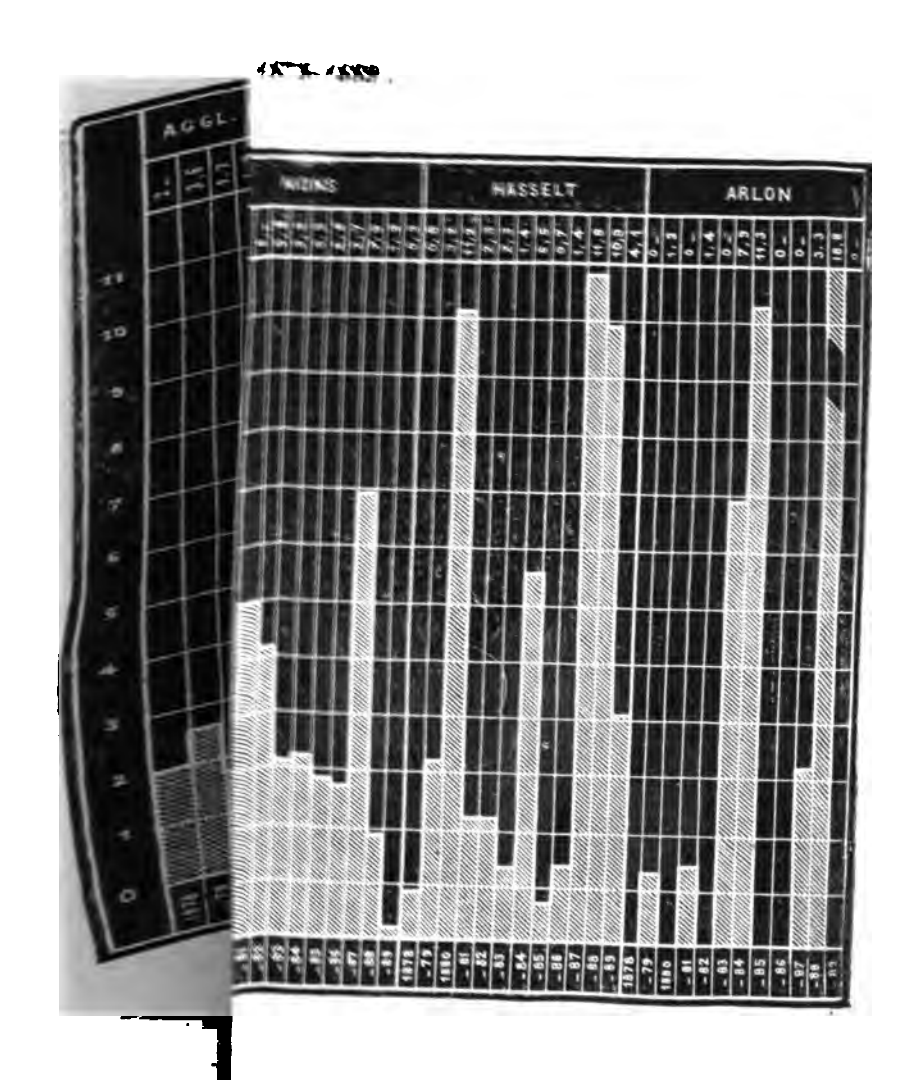
Pour ce qui concerne cette seconde épidémie, les
statistiques nous la montrent existant dans toute la 1878-1889.
des époques un peu différentes pour les divers point
mais évoluant avec une marche sensiblement analogue
nous avons signalée pour Bruxelles.

D'où nous vient cette recrudescence épidémique dont
a été telle qu'en 1886 elle entraînait 5,425 décès?

A-t-elle pris naissance à l'étranger ou doit-on l'attri
exacerbation occasionnée par des conditions météorol
autres, encore inconnues, qui auraient étendu leur
l'Europe entière, exacerbation exercée sur un état
préexistant? Certes, depuis longtemps déjà, la diphtéri
mique dans notre pays, et cette circonstance compliqu
l'étude de l'origine d'une épidémie.

En effet, pour peu que les circonstances s'y prêtent,
et l'humidité, ou toute autre condition favorisant d'u
développement du bacille, d'autre part accentuant la
des sujets, soient mises en activité, l'endémie se chan
démie, et alors, de tous les points à la fois où ces fa
exercé leur action, la maladie redouble ses ravages.

Nous observons pareille chose dans la marche de la
épidémie diphtéritique. Celle-ci a été tout à fait irr
absolument différente en cela des épidémies des autres
zymotiques, dans lesquelles, le plus souvent, on peut su
à pas la marche du fléau. Elle s'est abattue sur le territo
entier de la Belgique, atteignant à la même époque des l
très distantes l'une de l'autre, et présentant dans sa mar
singularités remarquables. On remarqua, en effet, que cer
localités situées au centre d'un pays totalement infesté prése
une mortalité très minime, quoique soumises aux mêmes condi-
tions hygiéniques, météorologiques, etc., que les communes
voisines plus atteintes. D'autres auteurs avaient déjà signalé des

AGGL.
HASSELT
ARLON

faits de ce genre, et, entre autres, Renou (1) nous a rapporté l'immunité de Bourgueil, situé au centre d'une région complètement ravagée par la maladie.

De même, pendant qu'Anvers, Malines, Bruxelles étaient relativement éprouvés, Vilvorde n'eut à enregistrer aucun décès par croup ou angine couenneuse, de 1880 à 1888. Cependant cette ville a une population de plus de 9,000 habitants; elle est située aux portes de Bruxelles et à une faible distance de Haeren, où les égoûts de la capitale vont se déverser dans la Senne, toutes conditions qui sont plutôt de nature à lui faire ressentir, plus qu'à toute autre localité, les diverses influences épidémiques. Pendant cette même époque, la diphtérie atteignait cependant les chiffres de léthalité les plus élevés qu'aient présentés les villes de la même région : Bruxelles enregistrait, en 1885, 7,5 décès pour 1,000 habitants; Malines, 10,5 en 1883, et Anvers, 8,1 en 1882.

Un autre fait semblable : tandis que Jumet, en 1887, présentait la mortalité considérable de 14,1 décès diphtéritiques pour 10,000 habitants, Gilly et Charleroi, communes voisines, ayant avec la première des relations journalières considérables, n'enregistraient aucun cas de diphtérie pendant la même année.

Dans la période que nous examinons, nous pouvons dire que la partie flamande du pays a payé le tribut le plus considérable à la diphtérie.

C'est ce dont il est facile de se convaincre en jetant un coup d'œil sur la carte que nous donnons ci-contre, dans laquelle nous renseignons la proportion de mortalité diphtéritique observée dans les communes principales du pays dont nous avons pu avoir des renseignements sûrs.

(1) RENOU. *La diphtérie, son traitement antiseptique*, 1889.

Distribution géographique de la diphtérie en Belgique.

LÉGENDE :

Villes de plus de 40,000 habitants.

Communes de plus de 10,000 habitants.

Communes de moins de 10,000 habitants.

Localités où la mortalité diphtéritique annuelle moyenne dépasse 3,5 pour 10,000 habitants.

Localités où la mortalité diphtéritique annuelle moyenne n'atteint pas 3,5 pour 10,000 habitants.

Les chiffres ci-dessous, d'après lesquels nous avons dressé cette carte, sont ceux de la proportion annuelle de décès par diphtérie, pour 10,000 habitants, calculés sur une moyenne de treize ans.

Flandre occidentale :

Bruges	4,5
Ypres	1,3
Iseghem	17,6
Roulers	8,8
Thielt	3,1
Furnes	5
Dixmude	3,4

Flandre orientale :

Gand	3,9
Alost	7,6
Termonde	4,1
Audenarde	2,1
Lokeren	1,7

Limbourg :

Hasselt	4,5
Tongres	2

Anvers :

Anvers	4,9
Turnhout	9,3
Borgerhout	6,4
Malines	4,3
Lierre	3

Brabant :

Bruxelles	3,7
Vilvorde	0,6
Nivelles	0,5
Louvain	0,7

Liége :

Liége	3,2
Seraing	5.9
Waremme	4,2
Verviers	2.3

Hainaut :

Mons.	3
Soignies	3,1
Jumet	5
Gilly.	2,2
Charleroi	1,7

Namur :

Namur	1,3
Dinant	1,4

Luxembourg :

Arlon	4

Nous voyons donc que ce sont les provinces d'Anvers, de Limbourg et les deux Flandres qui ont été le plus éprouvées.

L'arrondissement de Roulers mérite une mention spéciale : c'est là que la mortalité atteint le chiffre le plus considérable. A Iseghem, particulièrement, on a pu constater le chiffre énorme de 25 décès en 1879, ce qui équivaut à 28 pour 10,000 habitants.

Dans la province d'Anvers, Turnhout a enregistré 54 décès en 1885, et 57 en 1888, ce qui nous donne respectivement 31,3 et 32 pour 10,000 habitants. Ces chiffres sont énormes et n'ont été atteints nulle part en Belgique, du moins depuis 1875, date à laquelle commencent nos statistiques.

Dans les pays wallons, l'épidémie a sévi avec assez d'intensité dans quelques communes industrielles ayant une population ouvrière très nombreuse et très dense, comme Seraing et Jumet.

Quelle qu'ait été d'ailleurs sa nocivité dans les différentes parties du pays, la diphtérie a suivi pendant les quinze dernières années une même marche caractérisée par les trois périodes d'augment, d'état et de déclin. Nous retrouvons cette marche dans plusieurs villes étrangères et notamment à Saint-Pétersbourg, Varsovie, Christiania, Stockholm, Berne, Berlin, Dresde, Munich, Stuttgart, Bucharest, comme nous le montre le tableau n° I, indiquant la mortalité totale et pour 10,000 habitants dans ces villes.

Il est très difficile de suivre la marche de l'épidémie en Belgique; en effet, la diphtérie y règne à l'état endémique et d'une façon assez intense sur tout son territoire; de plus, l'épidémie qui a pris

fin à Bruxelles en 1875 n'était pas complètement terminée dans certaines parties du pays lorsqu'apparut la dernière, de sorte que l'examen des chiffres seuls ne peut guère nous donner une certitude absolue sur le chemin suivi par celle-ci.

Il est cependant possible de constater que la dernière épidémie diphtéritique a envahi la Belgique par le nord-est, venant d'Allemagne, et qu'elle a atteint successivement Seraing (76), Liége (77), Hasselt (79), Dixmude et Alost (79), atteignant Anvers (81), Borgerhout (82), Malines (83), Bruxelles, Charleroi, Waremme, Turnhout en 1883.

En 1884, l'épidémie est générale et atteint Soignies, Furnes, Thielt et amène dans la Flandre occidentale, et surtout à Roulers, Yseghem, Ypres, une ascension très marquée de la mortalité qui, dans les deux premières de ces localités, y était déjà si considérable.

L'année suivante, Lierre, Lokeren, Gand, Bruges, Jumet, puis Dinant et Mons sont atteints. L'année 1885 marque dans tout le pays le début d'une défervescence de l'épidémie, défervescence toujours de plus en plus marquée jusqu'aujourd'hui.

Voilà, nous semble-t-il, d'après les documents statistiques que nous possédons, la marche de l'épidémie en Belgique; mais, répétons-le, nous ne pouvons rien affirmer, car presque partout la confusion est possible, et souvent on ne peut dire si, en telle année, la recrudescence de la mortalité est due à l'épidémie antérieure ou à une recrudescence locale de l'affection endémique.

CHAPITRE II.

NATURE DE LA DIPHTÉRIE.

La nature spécifique de la diphtérie ne fait plus de doute pour personne, depuis les remarquables travaux de Bretonneau et de Trousseau ; chacune des formes qu'elle affecte peut se transformer en une autre. Quel est donc l'agent spécifique capable de transmettre la maladie sous ces aspects différents ?

Désignés autrefois sous la vague dénomination de virus, miasmes, contages, les agents propagateurs des maladies infectieuses ne prirent corps qu'à la suite des découvertes admirables de Pasteur. Les recherches modernes prouvèrent qu'ils étaient constitués par des êtres vivants, capables de se développer et de se multiplier dans certaines circonstances, ayant une vie propre, que nous ne connaissons pas toujours, mais dont l'existence ne peut être niée.

Nombreux sont les savants qui se sont livrés à la recherche patiente du germe diphtéritique dans les fausses membranes, l'épithélium des voies aériennes, le sang et les tissus des diphtéritiques.

En 1858, Laycocq, d'Édimbourg, considérait la diphtérie comme le produit d'une végétation fongueuse d'*oïdium albicans* (1). Cette opinion fut réfutée par Hillier (2), qui fit remarquer que ce n'est point ce parasite qu'on trouve dans les fausses membranes, mais bien le *leptothrix buccalis,* dont la signification étiologique est d'ailleurs absolument nulle.

Hillier y découvrit le *diplosporum fuscum* (3); Bühl (4) signala de petits organismes ronds dans les cellules épithéliales de la muqueuse pharyngienne ; Hueter constata des organismes ana-

(1) *Med. Times and Gazette,* 29 mai 1858.

(2) *Ibid*, janvier 1859.

(3) *Die Pflanzlichen Organismen des menschlichen Korpers.* Leipzig, 1868, p. 62.

(4) *Zeitschrift für Biologie,* 1867, t. III, p. 340.

logues dans le sang des diphtéritiques (1) et leur attribua un rôle capital dans la production de la maladie.

OErtel (2) signala, dans l'épithélium pharyngien et dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques des diphtéritiques, des microcoques réunis la plupart du temps par deux ou en chaînettes courtes. Cette découverte fut confirmée par les recherches de Trendelenburg (3), Classen (4), Nassilof (5), et ce dernier a même rencontré ce micro-organisme dans les canaux de Havers.

Senator (6) trouvait constamment un microcoque de 1 1/2 à 2 μ, dont il décela deux fois la présence dans l'urine.

Eberth (7) décrit dans les muqueuses atteintes de diphtérie, et particulièrement autour des vaisseaux, des colonies de ces organismes ponctiformes.

Letzerich (8) distingue dans la diphtérie : 1° des masses de microspores ; 2° des masses arrondies plasmatiques (*Plasmakugeln*); 3° des vésicules de micrococques (*Micrococcenblasen*); 4° le *Tilletia diphterica* (*Brandpilz form*) qui provient de ces microcoques. Il a rencontré ces différentes formes de parasites dans les exsudats, dans le tissu des amygdales, dans les reins, le cœur, etc.

En 1881, Talamon (9) présente comme parasite spécifique de la diphtérie un champignon qui, dans de bonnes conditions de croissance, prend la forme d'une lyre ou d'un diapason de 3 à 4 μ de large sur 15 à 40 μ de long.

Aucun des travaux des auteurs que nous venons d'énumérer ne peut être considéré comme ayant résolu la question relative à la découverte de l'agent diphtérogène.

Le premier pas dans la bonne voie fut fait par Klebs (10) : cet auteur rencontra, outre les microcoques signalés par plusieurs

(1) *Centralblatt für med. Wissensch.*, 1868.

(2) *Experimentelle Untersuchungen über Diphterie.* (*Deutsche Arch. für klin. Med.*, t. VIII, 1871.)

(3) *Ueber die Contagiosität und locale Natur der Dipht.* (*Arch. für klin. Chirurg.*, 1869, Bd. X, p. 720.)

(4) *Virchow's Archiv. f. path. Anat.*, t. LII.

(5) *Ibid.*, t. L, p. 550.

(6) *Ueber Diphterie.* (*Virchow's Arch.*, t. LVI, p. 56.)

(7) *Correspondenz-Blatt der schweizer Aertze*, 1862, n° 1.

(8) *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1874, n° 6, p. 74.

(9) *Note sur le microbe de la diphtérie.* (*Progrès médical*, 12 février 1881, et *Bulletin de la Société anatomique*, 1881.)

(10) *Arch. f. experiment. Pathol.*, t. I et IV.

autres bactériologistes dans les fausses membranes, des bâtonnets d'un genre tout particulier.

Cornil (1) constata dans les fausses membranes expulsées immédiatement après la trachéotomie, ainsi que dans les ganglions, des microcoques isolés ou réunis en amas.

Un grand nombre de chercheurs s'occupèrent encore de cette question jusqu'à ce que les travaux de Löffler fussent venus éclairer d'un jour nouveau l'étiologie de la diphtérie.

Cet auteur, se servant de milieux nutritifs plus convenables pour séparer et cultiver les diverses espèces de bactéries pathogènes, put reconnaître dans les fausses membranes, à côté d'espèces microbiennes absolument sans importance étiologique, deux formes principales qui se retrouvaient toujours : un streptocoque, le même que celui que Oertel avait signalé et que Cohn (2) avait désigné sous le nom de *micrococcus diphtericus*, et un bâtonnet déjà décrit par Klebs.

Il importe de nous arrêter sur les travaux de Löffler, qui furent le point de départ d'une série de recherches dont l'importance est capitale au point de vue de la connaissance de l'étiologie diphtéritique.

Le *micrococcus* de Cohn est une cellule ronde, de 1 μ à peu près, se cultivant bien sur bouillon, sur gélatine, sur pomme de terre, et donnant sur agar-agar une culture analogue à celle du *Streptococcus erysipelatis*. Il présente avec celui-ci et le *Streptococcus pyogenes* une très grande ressemblance, sans lui être identique.

L'inoculation de ce microbe en culture pure à des souris les tue dans la moitié des cas d'après Löffler, une fois sur trois selon Wurtz et Bourges. L'autopsie démontre la présence du microcoque dans la rate des animaux en expérience. Injecté sous la peau de l'oreille du lapin, il y détermine une rougeur érysipélateuse parfois suivie d'abcès; enfin, par injection directe d'une culture pure dans les veines, on voit, après quatre à six jours, les articulations se remplir de pus. On retrouve dans ce pus le même microcoque que Flügge (3) désigne sous le nom de *Streptococcus articulorum*. Il est à remarquer que cette production de pus dans les articulations n'est pas seulement une conséquence de l'expérimentation

(1) *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1881.

(2) *Untersuchungen über Bacterien.* (*Beitrage zur Biologie des Pflanzen*, p. 12.)

(3) FLÜGGE. *Les micro-organismes*, 1887, p. 114.

sur les animaux, mais qu'elle a été observée chez l'homme par Heubner et Bahrdt (1). Il s'agit, dans le cas qu'ils rapportent, d'une angine scarlatineuse où une fusée purulente, partie de l'amygdale et perforant la jugulaire, avait déterminé, de la même façon que dans les expériences dont nous venons de parler, des arthrites suppurées. Le pus contenait également le microcoque en chaînettes dont il est question.

Si l'on badigeonne, à l'aide d'une culture pure de ce streptocoque, la muqueuse excoriée des pigeons, on peut obtenir des fausses membranes blanches, diphtéroïdes, disparaissant dans l'espace de quelques jours. Cette propriété de donner lieu à des production pseudo-membraneuses, signalée par Baumgarten, Raskin, Wurtz et Bourges, et que nous retrouverons plus tard à propos de l'angine scarlatineuse à fausses membranes, ne suffit pas pour faire du microcoque en chaînettes de Cohn l'agent spécifique de la diphtérie. Ce micro-organisme ne donne, en effet, aucun des symptômes généraux si caractéristiques de cette affection.

Nous croyons cependant, avec Babes (2), qu'on peut lui attribuer un rôle secondaire et dans la formation de la fausse membrane et dans certaines complications qui se présentent dans le cours de la maladie. Il y a là, en somme, une espèce d'infection mixte, et les complications dont nous venons de parler sont surtout produites par la pénétration dans le sang et les organes internes (rate, reins, foie, etc.) du microbe non spécifique.

A côté du streptocoque de Cohn, Löffler put obtenir en culture pure le bacille décrit pour la première fois par Klebs ; on le trouve habituellement dans les fausses membranes, en dessous des autres bactéries, à la limite interne de la couche exsudative pauvre en cellules, c'est-à-dire dans les parties les plus anciennes de la membrane. Ses expériences le conduisirent à considérer ce micro-organisme comme le véritable agent diphtérogène. Il put, au moyen de culture pure injectée dans la trachée de pigeons et de lapins, déterminer la formation d'exsudats couenneux caractéristiques, souvent très étendus, et reproduire ainsi expérimentalement une affection rappelant le croup de l'homme ; cette espèce

(1) *Berliner klinische Wochenschrift*, 1884, n° 44.
(2) *Virchow's Archiv*, 1890, vol. CXIX, n° 3.

de croup artificiel était caractérisée par la difficulté respiratoire, le sifflement de l'air passant à travers la trachée rétrécie, le gonflement des ganglions cervicaux, et l'exsudat absolument identique à celui que l'on retrouve dans la diphtérie humaine. Les fausses membranes pouvaient se développer également sur la conjonctive du lapin, à l'entrée du vagin chez le cobaye, sur le derme dénudé de son épiderme. Toutefois, pour obtenir l'apparition de ces productions pathologiques sur les muqueuses, il fallait que celles-ci fussent au préalable grattées, dépouillées de leur épithélium. Outre ces lésions purement locales, les animaux inoculés présentaient de l'œdème hémorragique, des hémorragies dans les glandes lymphatiques, des épanchements dans la cavité pleurale et de la congestion pulmonaire et rénale ; le plus souvent, la mort venait terminer cet ensemble symptomatique.

Les inoculations sur les muqueuses produisaient des effets moins rapides que l'injection hypodermique d'une très minime quantité de culture pure. Dans ce dernier procédé, l'on obtenait les mêmes altérations, mais plus prononcées.

Voici le résultat de l'autopsie d'un cobaye qui avait reçu sous la peau du ventre 5 centimètres cubes de culture pure sur bouillon, la mort étant survenue trois jours après : œdème de la paroi abdominale, hyperémie et petites hémorragies, ganglions axillaires engorgés, rouges du côté où avait eu lieu l'injection, dont la place était marquée par un noyau grisâtre ; adhérences entre le péritoine, le foie et le rein droit, rate un peu augmentée de volume et reins fortement congestionnés. Hépatisation du lobe inférieur des deux poumons et épanchement de sérosité sanguinolente dans les plèvres. Urine fortement chargée d'albumine.

Après une semblable injection, le bacille se retrouve dans les tissus qui sont en rapport immédiat avec le noyau d'inoculation, mais les cultures tentées au moyen des poumons, de la rate, de la sérosité pleurale, ne donnent que des résultats négatifs. Ce fait observé par Löffler et rapproché de l'impossibilité de retrouver le bacille de Klebs dans le sang et les organes internes de l'homme diphtéritique, l'amenèrent à conclure que, si son bacille était le facteur spécifique de la diphtérie, les symptômes généraux que présente cette affection ne pouvaient être dus au microbe lui-même, mais à un poison sécrété par lui.

Malgré la grande ressemblance de ces lésions expérimentales

avec celles que l'on observe dans la maladie chez l'homme, Löffler ajoutait que la preuve stricte du rôle qu'il prêtait au bacille de Klebs n'était pas faite encore; trois choses l'empêchaient de conclure d'une façon tout à fait affirmative : d'abord, il existait des cas où il n'avait pu retrouver son bacille; en second lieu, il avait pu le déceler une fois sur trente dans la sécrétion buccale de personnes saines; enfin, il n'avait pu réussir à produire les paralysies si caractéristiques de la diphtérie.

De ces différentes raisons, une seule, la dernière, présente une importance réelle; les autres trouvent facilement une explication. Le fait que Löffler ne découvrit pas son bacille dans tous les cas d'angine pseudo-membraneuse n'a rien de surprenant, puisque cet auteur fit des recherches sur l'angine pseudo-membraneuse de la scarlatine, qui ne possède absolument rien de commun avec la spécificité diphtéritique, ainsi que nous le verrons plus loin.

Le bacille de Klebs-Löffler a pu être observé dans la bouche de personnes saines sans amener de lésions diphtéritiques; ce fait est bien naturel, si l'on considère tout d'abord que certaines personnes jouissent d'une immunité absolue pour les maladies infectieuses; qu'en second lieu, une gorge saine présente beaucoup plus de résistance à l'infection diphtéritique que si elle présentait quelqu'altération, comme nous le montrent la nécessité de gratter, d'excorier un peu la muqueuse avant l'inoculation et un grand nombre de faits que nous aurons l'occasion de signaler plus loin; et qu'enfin, il ne doit pas être rare de rencontrer le microbe dont il s'agit, par exemple, chez les personnes qui vivent côte à côte avec des diphtéritiques. Dès lors, il ne reste plus qu'un argument de nature à exciter les défiances de Löffler : l'absence de paralysie obtenue par la voie de l'expérimentation.

Cette dernière objection fut enfin détruite, et tous les doutes furent levés par les magnifiques expériences entreprises à l'Institut Pasteur, en 1888, par Roux et Yersin (1).

Voici le résumé de ces recherches : elles portèrent sur quinze cas de diphtérie, dans lesquels le bacille de Löffler fut constamment retrouvé. L'inoculation de culture pure dans la trachée leur donna des résultats analogues à ceux obtenus par l'auteur allemand, c'est-à-dire qu'ils obtinrent une affection rappelant le

(1) Roux et Yersin. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, n° 12.

croup humain. L'injection, pratiquée sous la peau des cobayes, les tuait en général en moins de soixante heures, et lorsque la mort ne survenait qu'après un temps plus long, les auteurs observaient une paralysie de l'arrière-train.

Il était préférable, pour obtenir ces paralysies, de s'adresser à d'autres animaux que le cobaye, à des espèces dont la résistance aux inoculations est plus grande que celle de ce dernier animal, par exemple le pigeon, le lapin et surtout le chien. En opérant avec des cultures déjà vieilles de quatre à cinq mois, dans lesquelles le bacille semble affaibli, Roux et Yersin purent déterminer des paralysies parfois assez lentes à survenir et n'entraînant pas la mort du sujet; l'inoculation d'une quantité beaucoup moindre de la même culture, rajeunie, déterminait la mort de l'animal en expérience en très peu de temps.

Ce dernier fait prouve donc qu'il ne s'agit, dans le cas de cultures vieilles de cinq mois, non pas d'une véritable atténuation du microbe, car celle-ci devait être permanente, mais d'un affaiblissement temporaire du bacille dont la virulence renaît tout entière par le passage de celui-ci sur un nouveau milieu nutritif.

L'existence de ces phénomènes paralytiques complétait la ressemblance entre la maladie expérimentale et la diphtérie humaine, et permit à Roux et Yersin de déclarer le bacille de Klebs-Löffler l'agent causal de cette affection.

Cette découverte marque une étape importante dans l'histoire de la diphtérie. La connaissance exacte du genre de cette affection, l'étude de sa biologie, nous font entrevoir le jour où l'on pourra peut-être lutter contre le micro-organisme avec efficacité.

Là ne s'arrêtent pas d'ailleurs les découvertes des expérimentateurs français au sujet de l'agent pathogène dont il s'agit. Comme Löffler, ils ne purent retrouver le bacille, que nous pouvons dès maintenant appeler le bacille de la diphtérie, dans l'intérieur des tissus, et de même que nous l'avons vu plus haut, il ne se trouvait également qu'à l'entour du point d'inoculation. Ils constatèrent aussi que, même à cet endroit, il finissait par disparaître, du moment que la maladie de l'animal se prolongeait.

L'idée s'imposait donc que le bacille de Löffler devait la grande partie de son pouvoir à une matière toxique soluble qui, se diffusant dans l'organisme, absorbée par le sang, donnait naissance aux symptômes généraux de la diphtérie.

Pour étudier ce poison, Roux et Yersin se servirent de cultures sur bouillon, filtrées sur porcelaine, après être restées pendant sept jours à l'étuve. Le liquide ainsi obtenu est parfaitement clair et ne contient pas d'organismes vivants, comme le démontrent les essais de cultures nouvelles tentés avec lui.

Ce bouillon, stérilisé, porté sur le pharynx ou dans la trachée d'animaux, ne donne plus lieu à aucun accident local; injecté à la dose de 2 à 4 centimètres cubes sous la peau des cobayes, il ne les rend pas malades; il faut, pour cela, employer des quantités beaucoup plus fortes. Comme nous le verrons plus loin, cette quantité dépend d'ailleurs du degré de virulence du microbe. Lorsqu'on injecte, par exemple, 35 centimètres cubes dans la cavité péritonéale du cobaye ou dans les veines du lapin, on observe les phénomènes suivants : « Immédiatement après l'opération, le cobaye paraît bien portant; mais après deux ou trois jours, son poil se hérisse, il ne mange plus, un écoulement sanguinolent se produit quelquefois par l'urètre, la faiblesse de l'animal va en augmentant, sa respiration devient irrégulière, et il meurt le cinquième ou le sixième jour après l'injection. A l'autopsie, les ganglions des aisselles et des aines sont congestionnés, tous les vaisseaux sont dilatés, surtout ceux des reins et des capsules surrénales, l'urine est parfois sanglante, il y a des ecchymoses le long des vaisseaux et les plèvres contiennent un épanchement séreux. »

Les lésions internes observées sont donc absolument les mêmes qu'après injection de culture non stérilisée. Celle-ci nécessite une quantité beaucoup moindre, il est vrai, pour produire le même résultat ; cela s'explique, puisque les bacilles inoculés fournissent du poison pendant un certain temps encore, et qu'ils se développent au point d'inoculation, en transformant l'organisme sur lequel ils sont transportés en un véritable milieu de culture vivant et recevant petit à petit de nouvelles quantités de produits toxiques.

En injectant une quantité moindre de liquide filtré, on détermine l'apparition de paralysies, pour ainsi dire à coup sûr : ainsi, chez les lapins auxquels on a injecté 35 centimètres cubes, les symptômes de paralysie débutent vers le quatrième ou cinquième jour par le train postérieur, et s'étendent peu à peu jusqu'à la mort de l'animal. Le pigeon et le chien, plus résistants au poison diphtéritique que le cobaye et le lapin, conviennent mieux

encore à la démonstration de ces paralysies pathognomoniques.

Chez le chien, l'injection de quantités parfois minimes de liquide filtré dans la veine du jarret suffit pour déterminer, au bout de quelques jours, une paralysie s'étendant progressivement aux quatre membres et ne se dissipant qu'à la longue.

L'injection de très petites quantités de poison n'a parfois donné lieu à aucun symptôme; parfois, au contraire, elle a été suivie, au bout d'un temps assez long, de paralysies mortelles ou susceptibles de guérison.

Les cultures les plus anciennes sont celles où le poison est le plus abondant; elles déterminent par conséquent une intoxication plus rapide : une dose variant de $^1/_5$ à 2 centimètres cubes tue parfois les cobayes en vingt-quatre heures. C'est en se servant de ces cultures anciennes filtrées qu'il fut possible d'obtenir expérimentalement les formes toxique et hypertoxique de la diphtérie. Dans ces expériences, Roux et Yersin observèrent fréquemment une diarrhée abondante chez les lapins intoxiqués. Ils purent s'assurer que ce symptôme, quoiqu'à peine signalé, se manifeste également chez les petits malades atteints de diphtérie infectieuse grave, et qu'il constitue un signe pronostic fâcheux.

Nous sommes maintenant fixés sur ce qui concerne le poison obtenu à l'aide des cultures du bacille de Löffler; ce poison donne lieu aux mêmes symptômes généraux que la diphtérie humaine, mais est-il le même que celui qui se produit dans le corps humain ?

Ici encore, l'expérience prouve cette identité : Les urines et le sang d'un diphtéritique sont toxiques pour les animaux auxquels on les injecte.

Ce point a donné lieu à des recherches de Roux et Yersin. Ils enlevèrent la rate à un enfant mort d'une diphtérie infectieuse, et la soumirent au broiement et à une macération de deux heures, à basse température, dans de l'eau stérilisée. Le liquide de macération a été filtré sur porcelaine, puis injecté à la dose de 8 centimètres cubes sous la peau d'un cobaye et de 35 centimètres cubes dans les veines d'un lapin; le cobaye mourut cinq jours après, le lapin vécut deux mois bien portant, puis fut paralysé de l'arrière-train et succomba.

Dans un autre cas, l'urine recueillie chez un enfant atteint de diphtérie très toxique fut filtrée puis injectée dans les veines d'un

lapin et sous la peau d'un cobaye; onze jours après, ce dernier animal mourait très amaigri; le lapin était paralysé du train postérieur le quarante-cinquième jour après l'injection. Le cinquante et unième jour, il mourait.

« Si, disent les auteurs de ces expériences, l'on compare l'histoire de ces animaux à celle des cobayes et des lapins qui ont reçu la culture de diphtérie filtrée et chauffée, on sera convaincu que la cause de la mort est la même dans les deux cas (1). »

Si nous nous sommes étendu si longuement sur les expériences de Roux et Yersin, c'est qu'elles sont absolument concluantes et éclairent d'un jour nouveau ce point, jusqu'ici obscur, de l'étiologie de l'affection.

Les travaux de ces savants, corroborés par beaucoup d'auteurs, ont permis d'établir la réalité de la découverte de Klebs et de Löffler, et il faut espérer que le jour n'est pas loin où le médecin possédera des armes efficaces contre cette redoutable maladie.

En même temps que les expérimentateurs français faisaient connaître à la science le résultat de leurs belles recherches, d'autres auteurs s'occupaient de la même question.

Kolisko et Paltauf (2) ont, en deux ans, trouvé cinquante fois le bacille de Löffler dans les fausses membranes du nez, de la gorge, chez des sujets atteints de croup primitif ou secondaire du larynx ou de la trachée; dans deux cas seulement où la diphtérie était avancée, ils ne sont pas parvenus à le découvrir.

D'Espine et de Marignac (3) ont rencontré onze fois sur treize le bacille, dans des cas de diphtérie confirmée. Une fois, leur insuccès est attribué par eux à leur inexpérience, car c'était au début de leurs recherches, et la technique avait laissé à désirer.

Zarniko (4) constata la présence du bacille dix-huit fois sur vingt, et dans les deux cas où leurs recherches furent vaines, l'examen n'avait pu être pratiqué que d'une manière tout à fait imparfaite. Sprong, Wontgens et Doets (5) décelèrent le bacille

(1) Roux et Yersin. *Loc. cit.*, 1888.

(2) *Züm Wesen des Krups und der Diphterie.* (*Wiener klin. Wochenschrift*, 1889, n° 8)

(3) *Recherches expérimentales sur le bacille diphtéritique.* (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1890.)

(4) *Zur Kenntniss der Diphterie.* (*Centralbl. f. Bacter.*, 1889, p. 153.)

(5) *Nederlandsch tydschrift voor geneeskunde*, 1889, p. 22.

sept fois et recherchèrent l'action du poison qu'il sécrète sur les reins. Ils purent conclure de leurs expériences que ce poison détermine une véritable néphrite avec albuminurie.

Escherich (1), Babes (2), et d'autres encore firent des communications analogues, et si quelques auteurs refusent encore de voir dans le bacille de Klebs le producteur de la diphtérie humaine, ils forment une infime minorité.

La multiplicité des expériences, le soin avec lequel elles ont été faites, l'identité absolue entre la maladie expérimentale et l'affection spontanée de l'homme ont convaincu la grande majorité des savants qui ont étudié à fond cette terrible maladie.

Pour nous, la chose ne présente plus le moindre doute, et nous croyons pouvoir admettre avec raison que la diphtérie est une maladie infectieuse, dont l'agent causal est le bacille de Löffler, lequel, par sa présence, détermine localement la formation de fausses membranes sur l'isthme du gosier, le pharynx, la conjonctive, la membrane pituitaire, les voies respiratoires supérieures dans une longueur plus ou moins considérable, et aussi sur toutes les autres muqueuses et la peau dépouillée de son épiderme; cet organisme produit aussi une substance toxique qui diffuse dans les tissus et donne lieu aux diverses altérations que l'on rencontre dans les organes internes, amenant ainsi les symptômes généraux constatés dans les cas de diphtérie maligne, l'asphyxie par empoisonnement du sang, les paralysies, l'albuminurie, de la diarrhée, etc.

L'expérimentation a résolu cette longue discussion sur le point de savoir si la diphtérie est une maladie générale d'emblée ou locale d'abord. Nous pouvons affirmer maintenant que le point de départ de la maladie est le bacille que renferme la fausse membrane, et qu'elle devient une affection générale par résorption des produits solubles de ce microbe.

Les auteurs qui prétendent encore que la diphtérie est une maladie primitivement générale et que la fausse membrane en est une manifestation éruptive à localisation le plus souvent pharyngienne, nous objecteront peut-être ces cas de diphtérie infectieuse dans lesquels la mort survient sans qu'on ait pu constater

(1) *Centralbl. f. Bacteriol.*, Bd. VII, p. 8.

(2) *Cerectari asupra bacillului diphterici.* (*Spit. Bucuresci*, 1889, n° 9)

la présence de fausses membranes. Il faut tout d'abord admettre qu'il peut exister des cas où l'on ne peut constater les fausses membranes, quand celles-ci sont très petites et situées en un point inaccessible à l'observation directe; en second lieu, nous croyons ces cas où la production pelliculaire est absente fort rares et souvent dus à ce qu'on ne pratiquait pas l'examen au moment opportun.

Au reste, qu'il existe des cas de diphtérie sans fausses membranes, à forme maligne, rien ne nous surprendrait dans ce fait. Ne peut-on admettre que l'intoxication rapide que l'on constate dans ces cas, due à une réceptivité intense, empêche la lésion locale de se former?

Il y aurait là, nous semble-t-il, une certaine analogie avec les résultats obtenus par Bouchard (1) dans la maladie pyocyanique, et d'après lesquels il y aurait une espèce d'antagonisme entre la lésion locale et l'infection générale.

Quoi qu'il en soit, la gravité de la diphtérie, chez les animaux comme chez l'homme, ne se mesure pas à l'étendue de la fausse membrane. Ce fait est prouvé par la clinique et par l'expérimentation; en effet, l'animal qu'on a inoculé en grattant la muqueuse buccale au moyen d'un fil de platine chargé d'une culture pure peut succomber à l'intoxication diphtéritique sans qu'il soit possible de retrouver dans la bouche autre chose que de minces pellicules que l'on n'avait pu découvrir avant l'autopsie. Cette circonstance peut s'expliquer si l'on se rappelle que le streptocoque de Cohn peut aussi contribuer à la formation de pseudo-membranes, et par conséquent à l'augmentation des couennes diphtéritiques. Or, cette action supplémentaire n'intervient pas si l'on inocule une culture pure du bacille de Löffler.

Si le développement plus ou moins grand de la fausse membrane ne peut servir à l'évaluation du degré de gravité de la maladie, à quoi peuvent donc tenir les différences considérables que l'on rencontre dans les différents cas de cette affection?

Jules Simon (2), dans une clinique donnée à l'hôpital des Enfants-Malades, cite plusieurs cas où l'examen bactériologique

(1) *Rôle et mécanisme de la lésion locale dans les maladies infectieuses.* (*Semaine médicale*, 1889, n° 47.)

(2) *Bulletin médical*, 1890, n° 48.

lui a permis de poser un pronostic en opposition avec celui que l'aspect des lésions lui avait suggéré d'abord.

Dans l'un de ces cas, la gorge était remplie de fausses membranes grisâtres et sanguinolentes, alors que le bacille de Löffler y existait en quantité restreinte, tandis que les microcoques se trouvaient en nombre prodigieux. Ce malade guérit. Deux autres enfants qui ne présentaient que de petites taches blanches sur les amygdales, mais où l'analyse démontra le bacille en culture presque pure, succombèrent rapidement, malgré la bénignité apparente des symptômes locaux. Ces faits sembleraient donc faire conclure à une relation existant entre la gravité de l'atteinte diphtéritique et la quantité de bacilles de Löffler que contiennent les fausses membranes.

Il est cependant encore un point important à considérer à ce point de vue : c'est le degré de virulence du microbe pathogène diphtéritique. Nous verrons plus loin que cette virulence n'est pas toujours de même valeur, que, dans les cultures, certaines colonies sont très virulentes, tandis que d'autres, présentant le même degré de développement, le sont peu ; parfois aussi le bacille peut perdre toute sa puissance pathogène sous l'influence de causes encore inconnues. Nous pouvons mesurer à peu près le degré de nocivité par l'inoculation chez le cobaye. Si le microbe est très virulent, cet animal succombera très rapidement, en moins de vingt-quatre heures ; s'il a perdu toute sa virulence, l'injection sous-cutanée ne produira qu'un peu d'œdème, ou même rien ; tous les états intermédiaires peuvent être observés. En général, les cas anodins de diphtérie sont ceux qui ont donné les bacilles les moins actifs (1).

Nous pouvons donc admettre que les divers degrés d'infectiosité de la diphtérie ne dépendent pas de l'importance de la fausse membrane, mais du nombre et de la virulence des bacilles, indépendamment du degré de réceptivité du malade.

De l'ensemble des recherches que nous venons de passer en revue, nous pouvons tirer la définition de la diphtérie telle que nous la comprenons aujourd'hui : C'est une maladie infectieuse produite par le bacille de Klebs-Löffler, caractérisée par l'apparition de fausses membranes à l'endroit où se dépose ce bacille, et par des symptômes généraux dus aux substances solubles qu'il élabore.

(1) Roux et Yersin, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890.

Cette définition différencie de la diphtérie des affections pseudo-membraneuses dues à d'autres agents que le bacille de Löffler, et que l'on assimilait généralement à cette maladie.

Sans bacille de Löffler il n'est pas de diphtérie. Les lésions essentiellement locales ne donnent jamais lieu aux symptômes généraux si caractéristiques de cette affection. Toute fausse membrane, quels que soient son aspect, son étendue et son siège, ne peut, si elle ne contient pas le bacille, être considérée comme de nature diphtéritique.

Les angines à fausses membranes non diphtéritiques ne sont pas précisément très rares; elles ne rentrent actuellement dans aucune classe bien définie, et il serait nécessaire de les diviser d'après l'agent déterminant de la maladie.

Le bacille de la diphtérie.

Nous nous proposons maintenant d'étudier les caractères biologiques et morphologiques de ce micro-organisme, mais, au préalable, nous croyons utile d'exposer la façon de le démontrer.

Le milieu nutritif employé par Löffler est composé de trois parties de sérum du sang de veau ou de mouton et d'une partie de bouillon de veau peptonisé, sucré et coagulé à 70°.

L'ensemencement se fait soit au moyen d'un fragment de fausse membrane, soit en introduisant dans ce mélange nutritif un fil de platine chargé de produit pseudo-membraneux recueilli par grattage.

Zarniko procède de la manière suivante : A l'aide d'une pince-ciseaux préalablement stérilisée, il arrache un fragment de fausses membranes, le lave à l'eau distillée et le plonge en l'agitant dans de la gélatine liquéfiée : une goutte de ce liquide sert à ensemencer le sérum. C'est de cette façon que nous avons procédé dans les recherches auxquelles nous nous sommes livré.

Le tube ensemencé doit être mis dans une étuve à température constante, et conservé à 35 ou 37° ; au bout de douze heures, les colonies du bacille sont déjà apparentes.

Le bacille de Klebs-Löffler est un bacille droit ou légèrement courbé, immobile, de 1,5 à 3 μ de long sur 0,7 μ de large, c'est-à-dire aussi long mais plus gros que le bacille de la tuberculose.

Ses extrémités sont arrondies, et l'une est parfois plus grosse que l'autre, ce qui lui donne l'aspect d'une poire ou d'une massue. Il se colore rapidement, en quelques minutes souvent, à l'aide de la solution alcaline de bleu de méthylène, recommandée par Löffler, ou avec la solution alcoolique de bleu de gentiane (D'Espine et de Marignac); Roux et Yersin se servent d'un bleu formé par un mélange de violet-dahlia (1 partie) et de vert de méthyle (3 parties) en solution aqueuse.

Telle est la forme pure de ce microbe, c'est-à-dire celle qu'on rencontre lorsqu'il se trouve dans les meilleures conditions de développement; c'est dans ces circonstances aussi que, parmi les individus décrits de la sorte, il s'en trouve d'autres plus grands, que l'on reconnaît, si le grossissement est suffisant, comme constitués par l'accolement de deux bacilles sortant de division et encore réunis. Cet accolement détermine parfois un angle aigu ou obtus, mais le sommet est toujours formé par la réunion des grosses extrémités.

Sous l'influence de conditions de développement moins favorables, par exemple sur gélatine à 20 ou 22° ou sur pomme de terre, le bacille de la diphtérie change d'aspect et prend une forme assez différente de la forme-type. Dans ces cas, on trouve, au milieu ou à l'une des extrémités du bacille, un noyau très réfringent sur les individus mal colorés, et qui, au contact des matières colorantes, s'empare de celles-ci avec une intensité plus grande que les autres parties du corps bacillaire.

Ce noyau, qui peut atteindre un diamètre plus grand que l'individu qui le renferme (1 μ), est parfois, à cause de son épaisseur, plus coloré à la périphérie qu'au centre.

Babes (1) considérait ces corpuscules comme étant des spores. Cette opinion est combattue par Löffler, D'Espine, Flügge et Zarniko. Ce dernier s'appuie sur le fait que ces noyaux ne résistent pas à une température de 60°, de même que le bacille, et qu'ils ne se colorent pas à la manière des spores.

En effet, en ajoutant la matière colorante à la préparation sous le champ même du microscope, on s'aperçoit que les noyaux absorbent les couleurs plus rapidement et de façon plus intense que les autres parties du bacille.

(1) CORNIL et BABES. *Les bactéries*, 2e édit.

Nous devons donc admettre qu'il s'agit ici d'une condensation, en un point, du protoplasme cellulaire; la présence de ces prétendues spores doit donc être considérée comme un signe de dégénérescence due aux mauvaises conditions de développement. Chez l'homme, le bacille se présente sous forme de bâtonnets à bouts légèrement amincis, granuleux et inégalement teintés. Ils semblent un peu plus gros que dans les cultures.

Le bacille de Löffler ne croît qu'à une température supérieure à 19°, et son développement s'arrête à 42°. Exposé pendant dix minutes à une température de 60°, le bacille est tué aussi bien dans sa forme pure que dans ses formes d'involution. Toutefois, lorsqu'il est à l'état sec, il peut supporter sans périr une température de beaucoup supérieure; c'est ainsi qu'une fausse membrane préalablement desséchée, puis portée à une température de 98° pendant plus d'une heure, peut encore donner lieu à des colonies.

Le maximum de croissance que présente cet organisme est à la température de 33 à 38°. Alors, il se développe bien sur les milieux liquides ou solides, pourvu qu'ils présentent une réaction légèrement alcaline.

Le milieu nutritif qui convient le mieux est le sérum de Löffler dont nous avons donné plus haut la composition; il s'y développe en colonies de la forme de gouttelettes blanchâtres, légèrement surélevées, plus opaques au centre qu'à la périphérie. Ces colonies atteignent leur maximum de développement le second jour; sur agar-agar, la formation est la même, mais plus lente à venir; sur gélatine, à 10 ou 15 °/₀₀, suivant Zarniko, il se forme des colonies blanchâtres, ne liquéfiant pas la gelée; sur bouillon, après dix-huit heures, on observe de petites masses qui siègent à la surface et au fond du flacon. Ces petites masses sont des colonies séparées par une substance se colorant fortement, et qui donne à la colonie une grande cohésion, de sorte qu'il faut agiter fortement le liquide pour obtenir un trouble uniforme.

Dans le lait, le bacille de Klebs se cultive également bien. Quoique la plupart des auteurs s'accordent à dire qu'il ne se produit pas de développement de colonies sur pomme de terre (Macé, Flügge), Zarniko en a obtenu en se servant de fragments de pommes de terre bouillis et plongés pendant cinq à vingt minutes dans une solution de soude à 5 ou 10 °/₀. Au bout de huit jours, le trait d'inoculation est dépoli et, quelques jours après, un duvet

blanchâtre se forme, constitué par des bâtonnets très déformés, mais qui, transportés sur d'autres milieux plus favorables, donnent la culture-type du bacille de Löffler.

La réaction du milieu de culture est très importante, car, en l'acidifiant, le développement s'arrête; il faut donc, dans les cas de diphtérie de l'estomac où le bacille a été trouvé, que le contenu de cet organe soit devenu alcalin, ou que le bacille séjourne profondément dans la muqueuse de l'estomac.

La durée de la vie du bacille de Klebs, qui paraît être considérable dans la nature (voy. chapitre *Transmissibilité*), est de trois mois en moyenne dans les milieux de culture artificiels. D'Espine donne comme terme ordinaire trois mois à trois mois et demi. Roux et Yersin ont vu des cultures conservées à la température de la chambre, encore actives après quatre et six mois. Conservées en tubes clos, sans air et sans lumière, elles peuvent vivre plus longtemps (treize mois).

Toutefois, on peut le reproduire à l'infini en rajeunissant les cultures. Le bacille perd de sa virulence en vieillissant et par la privation d'oxygène, mais il reprend ses propriétés soit dans les cultures filles, soit par un nouveau séjour à l'étuve.

La lumière semble avoir une action nuisible sur le développement du bacille; il résiste très bien à la sécheresse, la chaleur humide le détruit rapidement; les alternatives de sécheresse et d'humidité semblent avoir sur lui une action défavorable. Ainsi, dans une fausse membrane conservée et exposée à toutes les intempéries, tous les bacilles sont tués au bout d'un mois et demi (Roux et Yersin).

Nous avons vu plus haut quels sont les effets amenés par l'inoculation des cultures pures à divers animaux, et nous avons déjà parlé des différents degrés de virulence du bacille.

Comme nous l'avons dit, on trouve parfois dans les tubes ensemencés des colonies présentant une virulence très considérable à côté d'autres n'en présentant que peu ou point.

Quelles sont les conditions dans lesquelles se présentent les colonies non virulentes? Celles-ci sont très rares dans les diphtéries graves et au début de celles qui doivent guérir. Dans ces dernières, elles deviennent de plus en plus nombreuses, en même temps que les colonies virulentes diminuent et finissent même par disparaître totalement. A l'état de bacilles affaiblis, ils peuvent

encore persister pendant un temps assez long, même après la disparition des fausses membranes, puisqu'on les a retrouvés après quinze jours. Parfois les fausses membranes ne contiennent que des bacilles à faible virulence. C'est cette variété que l'on rencontre le plus souvent dans les cas de diphtérie bénigne. Dans la nature, le bacille diphtéritique peut donc s'atténuer spontanément.

Brieger avait constaté que les bacilles les plus virulents sont ceux qui sécrètent le plus de matière toxique.

Roux et Yersin ont observé qu'il pouvait se faire qu'une culture pure du bacille de la diphtérie perdît en une fois, et d'une façon définitive, toute sa virulence. Ils purent, en faisant passer un courant d'air à 39°,5, obtenir l'atténuation progressive d'une culture. Ce résultat ne s'obtenait pas en produisant des bacilles à virulence intermédiaire, comme on l'observe pour le charbon, mais en enlevant toute activité à un certain nombre de microbes, d'autres restant virulents jusqu'à ce que ceux-ci, à leur tour, fussent atteints.

La preuve qu'il en était ainsi, c'est qu'en prélevant, à intervalles égaux, une certaine quantité des cultures en expérience pour en faire de nouvelles, on obtenait des colonies constituées, les unes par des microbes virulents, les autres par des microbes atténués, et ceux-ci finissaient par exister seuls. C'est, en tout point, le même processus que celui qui se passe dans la fausse membrane. L'atténuation du bacille peut encore être obtenue en le chauffant à l'état de dessiccation. Le bacille atténué est devenu inoffensif. Peut-il toutefois, sous l'influence de conditions particulières, reprendre sa virulence ? Ce fait, quoique très probable, n'a pas encore été démontré expérimentalement pour le bacille complètement atténué, mais Roux et Yersin sont parvenus à rendre une grande activité à un bacille très peu virulent, en lui associant le streptocoque de l'érysipèle.

Disons, pour terminer, quelques mots du bacille pseudo-diphtéritique. Cette bactérie, que Löffler avait trouvée dans une fausse membrane et que G.-V. Hoffman a découverte dans beaucoup d'affections de la muqueuse pharyngienne, est semblable au bacille de Klebs. Celui-ci est cependant plus long et plus mince; la culture sur sérum de cet organisme est la même, mais semble un peu plus abondante ; sur bouillon, le liquide se trouble déjà

dès le troisième jour et reste plus longtemps alcalin ; enfin son développement se continue au-dessous de 20° et 22°, température à laquelle la croissance du bacille de Klebs est arrêtée.

Son inoculation n'est généralement suivie d'aucun accident chez les animaux en expérience, sauf, parfois, un œdème assez étendu. Les divergences entre cet organisme et le bacille de Klebs ne sont pas suffisantes pour permettre de les considérer comme deux espèces microbiennes distinctes avec Escherich et Zarnico, etc.

D'autres auteurs, Baumgarten, Flügge, Klein, considèrent ces deux microbes comme identiques.

Le fait que le bacille de Löffler peut perdre toute sa virulence semble plaider en faveur de cette dernière opinion. Le bacille pseudo-diphtéritique pourrait bien n'être que le bacille de Löffler atténué.

L'exactitude de cette opinion serait grosse de conséquences. Zarniko n'a pu trouver qu'une fois sur vingt-neuf examens de la bouche de personnes exemptes de diphtérie, le bacille pseudo-diphtéritique. Cependant, d'autres auteurs, von Hoffmann, Baumgarten, prétendent qu'il y existe très fréquemment ; Roux et Yersin l'ont découvert quinze fois sur quarante-cinq enfants atteints d'affections indépendantes de la diphtérie, et vingt-six fois sur cinquante-neuf enfants de l'école d'un village situé au bord de la mer, dans une localité où, depuis longtemps, aucun cas de diphtérie ne s'était présenté. D'après ces résultats, nous devons donc admettre que le bacille pseudo-diphtéritique est un hôte fréquent de la cavité buccale de l'homme, et s'il est identique au bacille atténué de la diphtérie, il se peut qu'il recouvre sa virulence à la faveur de certaines circonstances et développe alors des épidémies de diphtérie.

Le bacille pseudo-diphtéritique se rencontre généralement en nombre restreint dans le pharynx ; dans les cas de scarlatine et de rougeole cependant, Roux et Yersin l'ont découvert cinq fois sur sept ; il semble donc que l'angine qui accompagne ces affections y crée un milieu particulièrement favorable au développement de cet organisme.

Si nous rapprochons ces constatations des cas où une récidive de diphtérie éclate parfois sous l'influence d'une atteinte de rougeole, et même si nous remarquons que la scarlatine et la rougeole se compliquent assez fréquemment de diphtérie, nous

pouvons trouver une explication de ces faits dans l'identité des deux bacilles, et les deux fièvres éruptives dont il s'agit agiraient en rendant sa virulence au bacille pseudo-diphtéritique ou bacille atténué.

N'est-ce pas aussi par cette identité, également, que s'expliqueraient les épidémies qui éclatent dans un pays où jamais la diphtérie ne s'était manifestée auparavant.

Le poison diphtéritique.

Les expériences de Brieger et de Fraenkel ont montré que le poison sécrété par le bacille de Löffler n'appartient pas à la classe des ptomaïnes, et qu'il ne s'agit pas non plus d'une substance volatile, les procédés habituels de recherche pour ces corps n'ayant donné aucun résultat.

Comme nous l'avons vu précédemment, les cultures deviennent acides dans les premiers jours et s'alcalinisent ensuite si elles sont conservées à l'air. Leur activité devient plus grande, en même temps que le pouvoir toxique du liquide augmente en raison de son alcalinité. Au contraire, cette toxicité diminue fortement par l'addition d'une certaine quantité d'acide lactique ou tartrique, jusqu'à réaction franchement acide. Si l'on neutralise ensuite le liquide devenu presque inoffensif, le poison redevient plus actif, et cela d'autant plus que la durée du contact avec l'acide a été moins longue.

Les acides font donc perdre au poison une partie de son activité, et il en est de même de l'exposition à l'air et à la lumière. Ces deux derniers facteurs n'ont qu'une action très faible, pris isolément; lorsqu'ils sont réunis, ils nuisent considérablement à l'activité du poison diphtéritique. Il suffit, en effet, d'une insolation de cinq heures dans un flacon renfermant une culture filtrée, et bouché avec un tampon d'ouate (c'est-à-dire en libre contact avec l'air), pour que le pouvoir toxique de cette substance soit diminué, au point que l'injection sous la peau, d'un huitième de centimètre cube, qui suffisait pour tuer un cobaye, ne détermine plus qu'un peu d'œdème local. Ce même liquide, porté pendant deux heures à la température de 58°, ne donnait plus la mort au cobaye à la dose de 1 centimètre cube.

Une injection d'un demi-centimètre cube dans les veines ou sous la peau d'un lapin, avant le chauffage, amenait là mort sûrement, tandis qu'après l'élévation de la température à 100° pendant vingt minutes, le liquide pouvait être injecté à la dose de 35 centimètres cubes sans causer de trouble immédiat.

Ce produit injecté n'est cependant pas alors complètement dépourvu de toxicité, puisque les animaux qui en ont reçu de si fortes doses finissent toujours par succomber au bout d'un temps plus ou moins long, après avoir présenté de l'amaigrissement et des symptômes de paralysie, surtout des membres postérieurs, quelques jours avant leur mort.

La chaleur agit donc en détruisant ou en modifiant la substance toxique.

Ces caractères rapprochent ces poisons des diastases, d'après Roux et Yersin. Löffler le considère comme une espèce d'enzyme analogue au poison contenu dans les graines de jequirity, mais d'une activité plus considérable.

La culture filtrée supporte la vapeur à 50°, même en présence d'acide chlorhydrique en excès; ce fait démontre que nous ne sommes en présence ni d'un ferment, ni d'un enzyme.

Le poison est précipité par l'addition dans le bouillon d'une solution de chlorure de calcium, que l'on laisse tomber goutte à goutte et en agitant. Il est entraîné de même par le sulfate d'ammoniaque, le phosphate de soude et l'alcool absolu.

C'est en utilisant cette dernière propriété que Brieger et Fraenkel ont réussi à isoler le poison à l'état de pureté. Ils versent, goutte à goutte, dans une grande quantité d'alcool absolu, le liquide toxique obtenu par filtration des cultures sur porcelaine. Il se dépose un précipité qui est repris par l'eau distillée et traité de la même manière six à huit fois, jusqu'à ce que la solution soit bien claire.

L'emploi terminal de la dialyse, qui se fait très lentement, et l'évaporation dans le vide à 40° donnent une belle masse blanche, amorphe, granuleuse, très légère, qui, par ses réactions, se rapproche le plus de l'albumine du sérum. Comme les autres substances albuminoïdes, elle donne la réaction de Biuret, celle de Millon, la réaction xantho-protéique, ainsi qu'une déviation à gauche de la lumière polarisée.

Ce produit a des propriétés toxiques très grandes : il suffit

d'introduire dans le sang 2 $^{1}/_{2}$ milligrammes par kilogramme du poids de l'animal pour donner la mort de la même façon qu'au moyen de la culture pure, dépourvue ou non de ses bactéries, c'est-à-dire avec sphacèle au point de l'injection, amaigrissement et paralysies.

Après injection sous-cutanée de cette substance, on constate à l'autopsie les même lésions : œdème gris blanchâtre, parfois hémorragique, des parois abdominales; épanchement séreux dans la plèvre et dégénérescence graisseuse du foie.

Cette substance albumineuse ne perd ses propriétés toxiques ni par une conservation de plusieurs semaines dans le vide, ni par la chaleur jusqu'à 70°.

Brieger et Fraenkel la rattachent au groupe des toxalbumines, corps qu'ils ont retrouvés dans d'autres cultures microbiennes et qu'ils supposent prendre naissance dans l'organisme en s'y développant aux dépens de l'albumine des tissus.

Leurs recherches les ont conduits à constater qu'il existait une variabilité considérable dans le pouvoir infectieux du bacille de la diphtérie, ce qui concorde avec les résultats obtenus par Roux et Yersin; dans les cultures dépourvues de toxicité, ils n'ont pas trouvé la séro-albumine dont nous avons parlé, mais bien une autre substance albumineuse, différant de celle-ci par sa couleur gris brunâtre et par sa solubilité dans l'alcool ; ce corps n'était pas toxique.

Les cultures étaient d'autant plus riches en toxalbumine que le microbe était plus virulent.

CHAPITRE III.

DIPHTÉRIE ET SCARLATINE.

La question de l'identité de la scarlatine et de la diphtérie est suffisamment élucidée pour nous permettre de passer rapidement sur ce sujet. Cette opinion, qui ne rencontre plus guère d'adhérents aujourd'hui, a été soutenue par bien des auteurs. Willau, Hufeland, Kreysig, Zeroni, Most, etc., ont prétendu que scarlatine et diphtérie n'étaient que des modalités différentes d'un même processus pathologique; ce qui avait donné naissance à cette idée, c'est la coexistence d'épidémie des deux affections dans une même localité, amenant ainsi parfois une infection double chez certains malades; parfois aussi la scarlatine se complique d'une angine à fausses membranes, rattachée jusqu'ici à la diphtérie.

Cullen (1) ne partageait pas cette opinion, bien qu'il avoue avoir vu fréquemment cette coïncidence dont nous parlons. « Quoique l'on puisse, dit-il, d'après ces observations, apercevoir quelque affinité entre l'esquinancie maligne et la scarlatine angineuse, il est toujours probable que ces deux maladies diffèrent essentiellement.

» Sydenham, rapporte le même auteur, a d'ailleurs décrit une scarlatine épidémique sans aucune affection de la gorge. »

Dyes (2), Classen (3), West rapportent des cas où les deux maladies existaient simultanément dans une même famille, une même habitation, et où des personnes préposées à la garde des scarlatineux contractaient la diphtérie.

D'après Collin (4), leur affinité est démontrée par la coïncidence de leur expansion en France au XVIII[e] siècle, par leur prédilection pour la campagne et la fréquence de la complication diphtéritique des angines scarlatineuses. Cet auteur rapporte ainsi qu'à Philadelphie la mortalité par la scarlatine a atteint un niveau très élevé en 1861 et en 1875, et c'est précisément en ces deux années que, depuis vingt-huit ans, la diphtérie a eu son maximum de décès.

(1) *Éléments de médecine pratique.* (*Loc. cit.*, p. 408.)

(2) *Jahrb. f. Kinderkrankh.*, 1869, p. 7.

(3) *Virchow's Archiv.*

(4) *Loc. cit.*, p. 745.

Trousseau affirmait, au contraire, l'antagonisme de ces deux affections.

Si l'identité de la scarlatine et de la diphtérie était chose réelle, il est clair que l'étude de leurs marches, pendant un même nombre d'années, devrait nous démontrer entre elles un parallélisme évident.

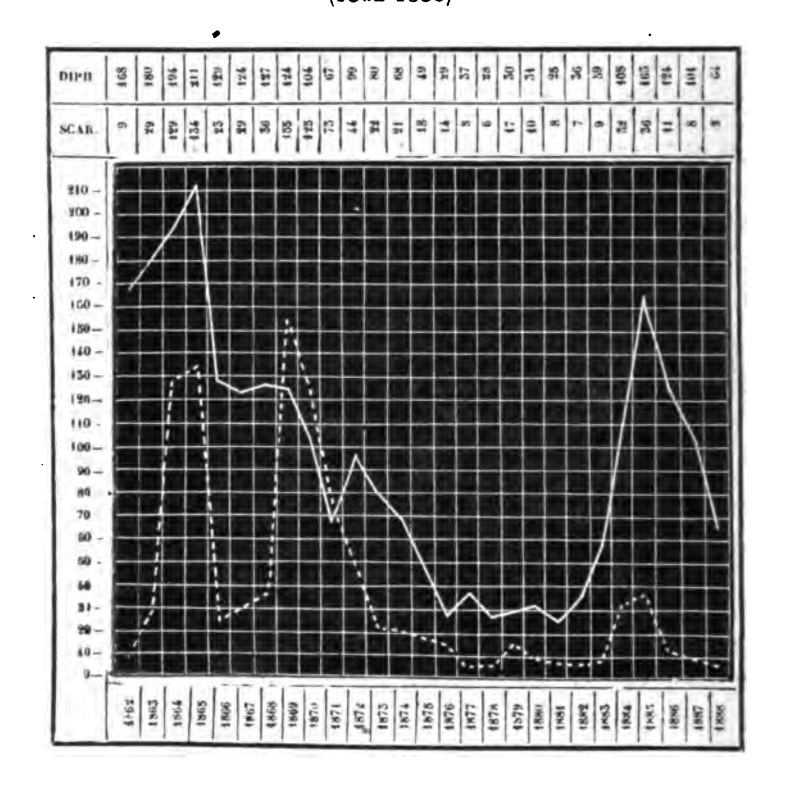
Voyons s'il en est ainsi : Le tableau n° VII a été dressé par nous, d'après les chiffres de la mortalité par ces deux maladies à Bruxelles, pendant une période de vingt-sept ans (1862-1888).

Il est loin de nous montrer une marche parallèle entre ces affections. Alors qu'en 1862 le nombre de décès par scarlatine est très restreint (neuf), la diphtérie fait 168 victimes; les années 1864 et 1865 nous donnent respectivement 129 et 134 décès scarlatineux, pour 194 et 211 diphtéritiques. La proportion est évidemment loin d'être la même que pour 1862. Cette proportion varie encore davantage en 1869, 1870, 1871, années où les victimes de la scarlatine dépassent en nombre celles de la diphtérie. A partir de 1873, une décroissance manifeste se déclare dans les deux affections. Elle est, comme nous l'avons dit déjà, probablement due à la transformation complète des conditions hygiéniques de l'agglomération bruxelloise. Il est constaté, dès 1884, une recrudescence considérable de la diphtérie, existant dans de moindres proportions pour la scarlatine, et cessant pour celle-ci en 1886, alors que les décès diphtéritiques sont très nombreux encore cette année (124), en 1887 (128) et en 1888 (64). La scarlatine, pendant ces mêmes années, ne produisait plus que 11, 8 et 5 décès.

De même, le tableau n° IV, que nous avons dressé avec les mortalités comparatives pour toute la Belgique, montre qu'au lieu d'être parallèles, les marches des deux affections, dans notre pays, sont plutôt opposées.

TABLEAU VII.

Statistique comparée des décès par scarlatine et diphtérie dans la population bruxelloise.
(1862-1888)

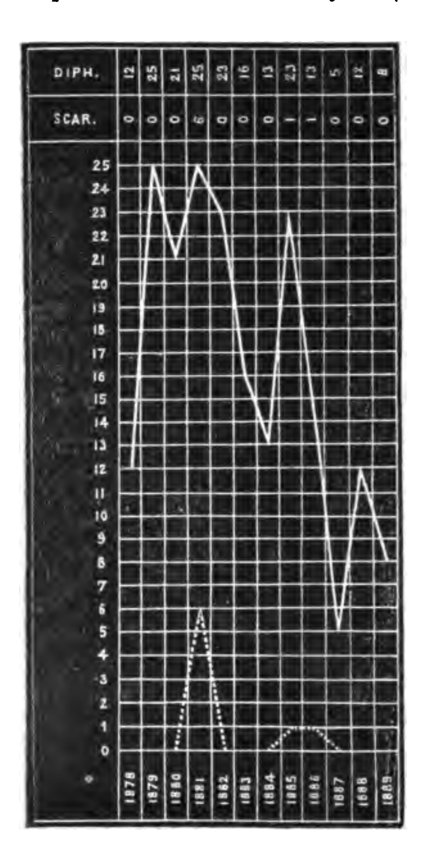


Nous citerons encore le cas de la ville d'Iseghem, que nous avons vue être la commune belge présentant la mortalité diphtéritique relative la plus considérable. La scarlatine y fait au contraire peu de victimes, comme nous le démontrent les chiffres suivants :

ANNÉES.	Décès par diphtérie.	Par scarlatine.
1878	12	0
1879	25	0
1880	21	0
1881	25	6
1882	23	0
1883	16	0
1884	13	0
1885	23	1
1886	13	1
1887	5	0
1888	12	0
1889	8	0

TABLEAU VIII.

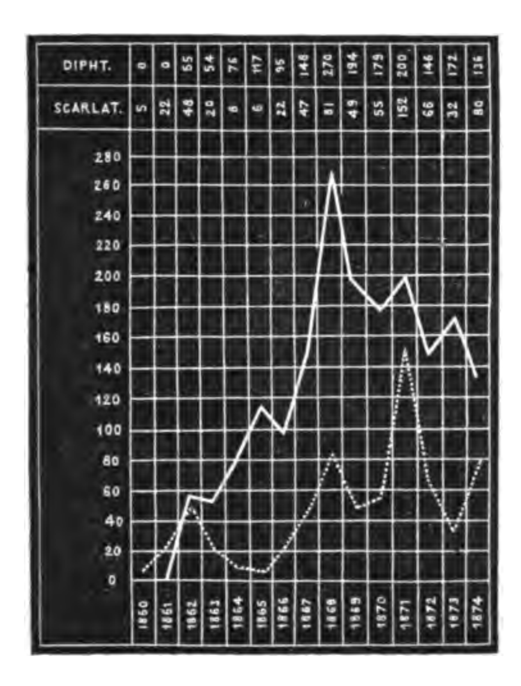
Marche comparative de la mortalité par diphtérie et scarlatine pendant la période 1878-1889, à Iseghem (Fl. or.).



A Munich, pendant la période de 1860 à 1874, les deux affections ont une marche bien distincte, ainsi qu'il ressort à toute évidence du tracé que nous avons obtenu d'après les chiffres publiés par Seitz (1). (Voir tableau n° IX.)

TABLEAU IX.

Mortalité par diphtérie et scarlatine, à Munich (1860-1874).
(Statistique de Seitz, cité par Francotte).



(1) Cité par FRANCOTTE.

La statistique comparée de la mortalité à Londres, pendant les années 1877 à 1889 incluse, nous donne encore des résultats plus convaincants de la non-identité de ces deux affections. Là, non seulement la marche n'est pas parallèle, mais diamétralement opposée. La mortalité scarlatineuse diminue, en effet, considérablement à Londres, tandis qu'augmentent progressivement les ravages de la diphtérie. (Voir tableau n° X). Voici, en effet, les chiffres de la léthalité dans cette ville, où la scarlatine est de beaucoup plus fréquente que chez nous :

ANNÉES.	Décès par diphtérie.	Par scarlatine.
1877	492	1,576
1878	1,172	1,792
1879	1,160	2,705
1880	1,136	886
1881	1,346	2,108
1882	1,735	2.004
1883	1,732	1,980
1884	1,732	1,444
1885	1,572	707
1886	1,369	687
1887	1,558	1.438
1888	1,795	1,203
1889	2,068	784

Pendant les années 1886, 1887 et 1888, on peut constater la même chose pour la mortalité de Berlin.

Il résulte des chiffres que nous venons de donner, qu'il n'est plus guère possible d'admettre que la diphtérie et la scarlatine soient deux manifestations d'un même processus morbide.

Existe-t-il néanmoins une affinité quelconque entre ces deux affections? C'est ce que nous nous proposons de rechercher.

Il est certain que l'on peut voir fréquemment des enfants atteints de scarlatine, contracter une affection preudo-membraneuse de la gorge, et cette circonstance est l'origine d'un débat qui divise les auteurs les plus compétents.

L'angine pseudo-membraneuse, que l'on voit assez souvent accompagner la scarlatine, est-elle due à la diphtérie compliquant

celle-ci, ou n'est-elle qu'une lésion causée par le virus scarlatineux lui-même?

Cette question, soulevant tant d'opinions contradictoires, mérite d'être traitée d'une façon approfondie, à cause de sa grande importance relativement à la prophylaxie.

Le doute s'empare de l'esprit du médecin quand, en présence d'un cas de scarlatine compliquée d'angine pseudo-membraneuse, dans un hôpital, il se trouve appelé à faire choix de la salle où l'on doit transporter son malade. Introduire celui-ci dans la salle des scarlatineux, n'est-ce pas risquer de communiquer la diphtérie aux autres malades, si l'angine dont nous parlons est une manifestation de cette dernière affection? D'autre part, choisir la salle des diphtéritiques, ne sera-ce pas soumettre les habitants de cette pièce à la contagion scarlatineuse et exposer l'enfant à contracter la diphtérie si les fausses membranes qui tapissent sa gorge ne dépendent pas de celle-ci? Il faudrait donc une salle spéciale pour ces cas, et l'on sait que l'exiguïté des locaux de la majorité des hôpitaux met obstacle à l'isolement des sujets atteints de maladies contagieuses.

Trousseau (1) distinguait deux espèces d'angine couenneuse survenant dans la scarlatine : dans l'une, apparaissant dès les débuts de la maladie, on pouvait voir, vers le troisième ou quatrième jour, sur l'une des tonsilles ou sur les deux à la fois, de petites concrétions blanchâtres, différant des fausses membranes diphtéritiques par une adhérence moindre et par leur ressemblance plus grande avec les sécrétions qui se font à la surface des ulcères de mauvais aspect. L'affection fait des progrès, parfois assez pour gêner la déglutition et la respiration; la voix est nasonnée, les ganglions du cou s'engorgent, principalement ceux situés à l'angle de la mâchoire. C'est à propos de cette affection, qu'il appelle angine couenneuse scarlatineuse, couenneuse pultacée, que Trousseau a dit : « La scarlatine n'aime pas le larynx ». Le savant français affirmait ainsi le peu de tendance à la complication de croup dans cette espèce d'angine.

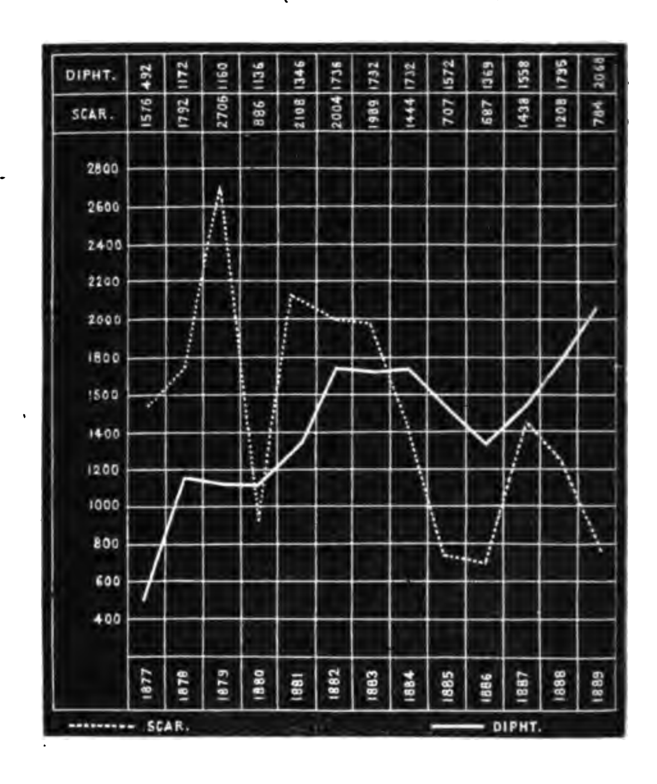
Trousseau avait aussi observé dans la scarlatine une affection du pharynx beaucoup plus grave, arrivant à la fin de la maladie, quand la guérison paraissait assurée.

(1) *Loc. cit.* Chap. *Scarlatine*, p. 15.

Il se manifestait soudain un gonflement à l'angle de la mâchoire, s'étendant au cou et à la face; un liquide sanieux, fétide, très abondant, s'écoulait des fosses nasales; l'haleine avait une odeur infecte, les amygdales se couvraient de fausses membranes. Enfin, la mort survenait au quatrième ou cinquième jour de cette complication, en tout point semblable à une atteinte de diphtérie maligne.

TABLEAU X.

Marche comparative des décès par diphtérie et par scarlatine, à Londres. (Période 1877-1889).



Sans être pourtant trop affirmatif, Trousseau croyait en l'identité de la diphtérie avec cette dernière affection pharyngienne, et maintenait, par conséquent, malgré les objections de Graves qui avait vu cette forme se compliquer de croup, son opinion sur l'antagonisme de la scarlatine et des affections du larynx. Grisolles et Archambault admettaient aussi deux espèces d'angine pseudo-membraneuse que l'évolution clinique et le pronostic différenciaient l'une de l'autre.

Rilliet et Barthez (1) établissent de même une ligne de démarcation entre deux angines pseudo-membraneuses, l'une due tout entière à la scarlatine, l'autre à la diphtérie. Odent, dans une thèse inspirée par Legroux, se range à cette dernière opinion et distingue une forme précoce, contemporaine de l'éruption, qui serait due à l'infection scarlatineuse ; une autre forme, tardive, survenant quand l'éruption a disparu, serait de nature diphtéritique, pouvant ainsi provoquer l'apparition du croup et de paralysies, et se terminant souvent par la mort.

D'Espine et Picot (2) croient que l'angine scarlatineuse tardive est d'origine diphtéritique et attribuent à la scarlatine une grande affinité pour la diphtérie.

D'un autre côté, Peter, Cadet de Gassicourt, Holzinger estiment que les productions pseudo-membraneuses dans la scarlatine sont identiques à celles de la diphtérie.

L'angine pseudo-membraneuse de la scarlatine, d'après Henoch (3), est, aussi bien que dans la diphtérie, le type de *l'inflammation diphtéritique*, ne considérant que le sens anatomo-pathologique de ce mot, si malencontreusement choisi par Virchow pour désigner l'infiltration pseudo-membraneuse. Il n'en résulte pas que cette affection soit de même nature que la diphtérie, maladie spécifique.

L'absence de paralysie consécutive est de règle après la nécrose scarlatineuse du pharynx ; celle-ci présente peu de tendance à l'extension aux voies respiratoires supérieures, comme l'observait Bretonneau, d'une façon trop exclusive cependant.

Henoch déclare aussi préférer, pour l'affection dont il s'agit, le

(1) *Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance*, 1843.
(2) *Maladies des enfants*, 1889.
(3) *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*. Trad. de HENDRIX.

nom d'inflammation nécrotique du pharynx, et il en attribue la cause à l'augmentation de la violence inflammatoire ordinaire de la gorge dans la scarlatine.

Il y aurait donc, suivant lui, une nécrose non spécifique plus ou moins profonde ; c'est l'opinion admise par Liebermeister (1) et Jaccoud (2).

De même que ceux-ci, Strümpell (3) croit à l'indépendance de cette angine vis-à-vis de la diphtérie, mais, au contraire, il l'attribue à une affection spécifique de la gorge, due à l'action du virus scarlatineux.

La plupart des médecins français, dit Guiraud (4), admettent qu'il y a un produit pultacé que l'on observe le plus souvent et qui ne serait qu'une prolifération excessive de l'épithélium. L'existence de fausses membranes prouverait que l'on se trouve en présence de la diphtérie spécifique. Ceci ressemble tout à fait à l'opinion de Trousseau, laquelle aurait donc prévalu en France.

Nous nous trouvons ainsi devant diverses appréciations que nous croyons pouvoir résumer de la façon suivante :

1° L'angine pseudo-membraneuse qui accompagne le début de la scarlatine est due à une complication de la diphtérie. (Cadet de Gassicourt, Peter, etc.)

2° Elle est tout à fait étrangère à la diphtérie (maladie spécifique) et due, suivant les uns, à une inflammation ordinaire poussée à ses dernières limites, suivant les autres, à une inflammation provoquée par le virus scarlatineux. (Henoch, Liebermeister, Jaccoud, Heubner, Rilliet et Barthez, etc.)

3° Pour un certain nombre, l'opinion de Trousseau est la bonne : il y a une angine couenneuse pultacée, d'origine scarlatineuse, ne présentant pas de véritables pseudo-membranes ; lorsque celles-ci existent, c'est qu'il y a diphtérie.

Les auteurs qui n'admettent pas l'identité des deux espèces d'angine pseudo-membraneuse se basent, comme nous l'avons vu : *a.* sur le peu de tendance de l'affection scarlatineuse à envahir le larynx ; *b.* sur la bénignité de celle-ci ; *c.* sur son apparition

(1) *Leçons de pathologie interne.* (*Maladies infectieuses*, 1887.)
(2) *Traité de pathologie interne.*
(3) *Ibid.* Trad. de SCHRAMME.
(4) *Loc. cit.*

précoce dès le début de la scarlatine; et enfin, d. sur le fait qu'elle ne laisse pas d'accidents paralytiques. C'est aussi l'opinion de Tordeus, le savant professeur de clinique pédiatrique de Bruxelles, et la plupart des auteurs récents semblent partager cet avis.

Sevestre, dans une communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris (1), exposait, en 1890, les caractères propres à l'angine scarlatineuse pseudo-diphtéritique : « Quoique les fausses membranes puissent s'accompagner d'adénopathies, prendre l'aspect grisâtre et laisser, après leur arrachement, une surface saignante, l'angine scarlatineuse précoce, c'est-à-dire celle qui accompagne l'éruption ou la suit de deux ou trois jours, est bénigne et ne donne pas le croup ni les paralysies. » Il insiste sur ce fait que l'état général reste bon et ne ressemble en rien à la dépression caractéristique de l'empoisonnement diphtéritique. Cette angine n'a pas de rapport avec ce dernier.

Sevestre signale encore un certain nombre de faits qui militent en faveur de sa thèse : il a toujours pu, sans danger, garder les scarlatineux atteints de cette complication dans la même salle que les autres, tandis que ceux d'entre eux qui avaient été transférés au milieu de diphtéritiques, sont morts de diphtérie contractée après coup.

En 1888, Heubner (2) avait émis des idées analogues à celles de Sevestre, et il avait en même temps insisté sur les différences microscopiques que présente l'examen des fausses membranes dans les deux affections que l'on a voulu identifier ; de même, il avait exposé les différences que donne l'examen bactériologique.

D'autres auteurs ont également étudié la structure que présentent les fausses membranes dans les deux cas :

Tchernaieff (3) décrit ainsi les caractères des pseudo-membranes scarlatineuses : Elles sont constituées par des détritus cellulaires granuleux, résultant d'une inflammation, et ne présentent pas le réseau hyalin caractéristique de la diphtérie vraie. Les tissus sous-jacents à la fausse membrane offrent des lésions nettement

(1) Séance du 19 mai 18.0.

(2) *Ueber die Scharlachdiphterie und deren Behandlung.* (*Medic. chirurg. Rundschau*, 1888, n° 23.)

(3) Congrès des médecins russes, Saint-Pétersbourg, janvier 1883. (*Bulletin médical*, 443.)

inflammatoires, tandis que dans la diphtérie vraie, c'est surtout de la nécrose de coagulation que l'on constate. L'épithélium est atteint d'altérations dégénératives rares dans la diphtérie.

Les idées de Heubner ont été vivement combattues par Holzinger (1).

Voici les points principaux de son argumentation :

1° L'affection considérée par Heubner comme due à la scarlatine, conduit aussi bien au croup que l'angine diphtéritique. Sur nonante cas d'angine scarlatineuse, il aurait obtenu quatorze cas de croup, alors qu'il n'y en avait que dix sur quatre-vingt-cinq cas de diphtérie primaire;

2° Holzinger dit avoir observé sur ces nonante cas une paralysie du voile du palais, alors qu'il n'en avait observé aucune sur ses quatre-vingt-cinq cas d'angine diphtéritique;

3° Enfin, le même auteur rappelle que l'examen bactériologique lui a donné des résultats identiques dans les deux affections.

Certes, il était important de contrôler les assertions de Holzinger, qui, si elles se vérifiaient, devaient annihiler complètement l'opinion de la non-identité des deux angines.

Répondant par un examen critique très serré au travail en question, Heubner nous paraît avoir réfuté victorieusement les objections de son adversaire (2).

Tout d'abord, des quatorze cas de croup signalés par Holzinger, il en est cinq à peine qui pourraient, à la rigueur, passer comme complications de l'angine scarlatineuse, et encore rien ne prouve que l'on ait eu, dans ces cas, affaire au croup, puisqu'ils évoluèrent de telle façon que l'on ne dut même pas recourir à la trachéotomie ou à l'intubation.

L'examen bactériologique, pratiqué sept fois par Holzinger, n'a donné que deux fois un résultat positif, et dans un cas il s'agissait d'un enfant ayant contracté une angine après une semaine et demie de convalescence d'une scarlatine ayant duré trois semaines; dans l'autre cas, il s'agissait d'un enfant entré à l'hôpital le neuvième jour de la maladie, alors qu'on n'avait pu examiner l'exan-

(1) *Aus der Königl. Universitäts Kinderkr. des H Pr. Ranke. Zur Frage des Scharlachdiphterie.* Munich, 1889.

(2) *Bemerkungen zur Frage der Scharlachdiphterie und deren Behandlung.* (*Jahrb. für Kinderheilk.*, Band XXXI, 8 mai 1890.)

thème et que la desquamation existait déjà. Il s'agissait donc là de deux angines tardives, que personne ne songerait à assimiler à des cas d'angine pseudo-membraneuse scarlatineuse.

La légère paralysie du voile du palais constatée par Holzinger ne présente rien de concluant et, en 1876, Henoch avait déjà fait observer qu'elle n'était d'aucune importance dans l'état de la question.

Heubner ajoute que pour prouver l'identité, il serait utile de constater que l'angine scarlatineuse peut provoquer, par contagion, l'apparition de diphtérie primaire. C'est ce qui n'a jamais été fait; Johannessen a signalé à Lommedalen (Norvège) une épidémie de soixante-huit cas de scarlatine, représentant 13 °/₀ des habitants indemnes jusque-là de cette affection ; il y eut aussi 13 °/₀ de ces cas atteints d'angine nécrotique, sans qu'on pût constater dans le village un seul cas de diphtérie primaire.

Jackzewitch a vu, en 1887, dans l'espace de quatre mois, cent vingt malades atteints de scarlatine. Sur ce nombre, trente ont présenté de la diphtérie scarlatineuse; or, à cette époque, il n'y avait aucun cas de diphtérie vraie dans la ville (1).

Nous l'avons dit plus haut, sans bacille de Löffler il n'existe pas de diphtérie vraie. La question est donc de savoir si ce micro-organisme existe dans l'angine pseudo-membraneuse qui survient dans la scarlatine, au début ou à la fin de l'affection.

D'Espine et de Marignac (2), recherchant le bacille de Klebs-Löffler dans une plaque apparue deux jours après l'éruption, ne trouvèrent qu'un streptocoque.

Kolisko et Paltauf (3) n'ont jamais découvert le bacille de la diphtérie dans l'angine pseudo-membraneuse précoce.

Löffler le trouva dans un cas qui survint au dixième jour de la maladie, c'est-à-dire dans la forme tardive.

Heubner (4) chercha, dans cinq cas de diphtérie scarlatineuse précoce, la présence du bacille de Löffler. Alors qu'il la constatait sans exception dans les cas de diphtérie vraie, il ne put la déceler dans ces cinq cas.

Enfin, Wurtz et Bourges (5), dans un travail fait au laboratoire

(1) Congrès des médecins russes. Janvier 1889. (*Bulletin médical*, p. 443.)
(2) *Loc cit.*
(3) *Zum Wesen des Krups und der Diphterie.* (*Wien. klin. Wochenschrift*, n° 8, 1890.)
(4) *Op. cit.*
(5) *Archives de médecine expérimentale*, 1er mai 1890.

de Straus, à Paris, rendent compte des résultats de l'analyse bactériologique sur onze cas de scarlatine accompagnée de pharyngite pseudo-membraneuse chez des enfants. Dans dix de ces cas, on voyait des membranes blanc grisâtre sur les amygdales, le bord libre du voile du palais, la luette et même sur le fond du pharynx; les fausses membranes épaisses, adhérentes, reposaient sur une muqueuse saignante, avec engorgement des ganglions sous-maxillaires.

Neuf de ces cas étaient des angines précoces, deux étaient tardives, apparues, l'une sept jours, l'autre trois semaines après l'éruption. Parmi les neuf premiers, sept guérirent; un huitième mourut de broncho-pneumonie; un neuvième succomba au croup après avoir été transféré au pavillon de la diphtérie. Dans les deux angines tardives, il y eut une mort et une guérison.

Parmi les neuf pharyngites précoces, les auteurs ont trouvé des micrucoques en chaînettes, associés dans six cas à d'autres microbes : cinq fois au *staphylococcus pyogenes aureus*, une fois au *staphylococcus pyogenes albus*. Jamais ne fut découvert le bacille de Löffler, qui existait au contraire dans les deux cas d'angine tardive.

Le *streptococcus* signalé par Wurtz et Bourges dans les fausses membranes de l'angine scarlatineuse précoce, est le même que celui déjà décrit par Löffler et qui accompagne fréquemment dans la diphtérie vraie le bacille pathogène de cette dernière affection. Il y joue un rôle secondaire, et nous en avons donné les caractères précédemment. Heubner a également constaté sa présence dans les cas analogues.

Les résultats de l'analyse microbiologique viennent donc confirmer les données de la clinique, et l'on peut dès maintenant, nous semble-t-il, conclure avec certitude qu'il existe une angine pseudo-membraneuse d'origine scarlatineuse, se déclarant au début de la scarlatine et absolument indépendante de la diphtérie.

D'autre part, il peut se présenter, à une autre époque plus avancée de la maladie, une affection pseudo-membraneuse de la gorge qui n'est autre que la diphtérie intervenant comme complication.

Est-ce à dire qu'il faille considérer l'angine précoce comme toujours indépendante de la diphtérie? Non, évidemment. La scarlatine, de même que la rougeole et les autres maladies infec-

tiques, peut se compliquer très facilement de cette affection, à cause probablement de la faible résistance opposée par la muqueuse pharyngienne malade au bacille de Löffler.

Il s'agirait donc, dans ces cas, de sujets atteints en même temps de deux maladies infectieuses. Pour que l'infection diphtéritique se produise au début de la scarlatine, il faut donc tout simplement que la contamination par les germes des deux maladies se soit faite à peu près en même temps. Seulement, ce n'est pas la règle, et alors que l'angine scarlatineuse précoce est relativement fréquente, puisqu'elle fait partie intégrante de l'infection scarlatineuse et qu'elle est probablement due au même agent, l'affection diphtéritique est beaucoup plus rare et n'intervient pas plus souvent, à titre de complication dans la scarlatine, que dans la rougeole ou toute autre maladie déterminant une altération de l'épithélium des voies aériennes supérieures.

Il importe de bien savoir distinguer les deux affections. Le diagnostic différentiel est du plus haut intérêt, comme nous l'avons dit déjà.

Si donc, dans les cas douteux, les moyens cliniques ne suffisent pas pour fixer le diagnostic avec certitude, il est de toute nécessité de recourir à l'examen bactériologique (1).

L'analyse dans un but exclusif de diagnostic ne nécessite guère de manipulations, souvent même elle en exige moins que la recherche du bacille de Koch, qui se fait couramment dans les hôpitaux à l'heure actuelle.

Il suffit d'écraser entre deux lamelles un petit fragment de fausse membrane séché au préalable sur du papier buvard, de le colorer par les méthodes ordinaires et de pratiquer l'examen, ce qui peut se faire aussitôt. Cet examen dénote dans les fausses membranes diphtéritiques les bâtonnets à bouts arrondis, légèrement recourbés, renflés en paire ou en massue, granuleux et inégalement teintés (2).

Si ce moyen ne donnait qu'un résultat négatif, on pourrait encore utiliser dans la clinique la rapidité de croissance du bacille dans les cultures sur le sérum de Löffler.

(1) En effet, la plupart des hôpitaux ne possèdent pas suffisamment de salles d'isolement pour y placer les cas douteux qui se présentent jusqu'à complète détermination du diagnostic par la clinique. Il importe donc de pouvoir pratiquer cet examen.

(2) Roux et Yersin. *Annales de l'Institut Pasteur*, 18[illegible]0

Si l'on gratte, à l'aide d'un fil de platine stérilisé, la fausse membrane suspecte et que l'on ensemence aussitôt un ou deux tubes contenant de la matière nutritive solide, on observera, s'il s'agit de la diphtérie vraie, après un séjour de vingt-quatre heures à 35°, un grand nombre de petites colonies du bacille de Löffler dont l'apparence est typique à l'œil nu.

Les autres micro-organismes qui pourraient s'y trouver mêlés n'ont pas un développement aussi rapide et présentent des colonies qui, avec un peu d'habitude, sont faciles à différencier. Il est bon cependant d'examiner ces colonies au microscope, car nous avons obtenu plusieurs fois des colonies de microcoques qui ressemblaient assez à celles du bacille de Löffler (1). Le résultat négatif dans ces recherches implique qu'il faut éviter d'admettre dans une salle de diphtéritiques le malade qui en a été l'objet; ce serait l'exposer à lui faire contracter la diphtérie presque à coup sûr, puisque l'affection de la gorge qu'il a déjà est une cause prédisposante à l'infection diphtéritique, comme nous le verrons plus loin.

(1) Il est certain que ces recherches bactériologiques ne sont pas des plus faciles à pratiquer dans la clientèle, car les praticiens ne sont en général pas outillés à cet effet. Mais elles y sont bien moins nécessaires que dans les hôpitaux, où il existe des salles communes et où les dangers de contagion sont plus considérables. Il suffirait d'ailleurs d'installer dans chaque hôpital un laboratoire où se trouveraient un microscope et une étuve à température constante, et où les chefs de service, et mieux encore un ou des médecins spécialement attachés à ce laboratoire, se livreraient à toutes les recherches cliniques nécessaires dans l'établissement.

CHAPITRE IV.

LA DIPHTÉRIE CHEZ LES ANIMAUX.

Les animaux qui vivent dans les basses-cours présentent très fréquemment une affection à laquelle son analogie avec la maladie de l'homme a fait donner le nom de diphtérie. Cette affection très meurtrière sévit surtout chez les gallinacés et les pigeons, et particulièrement dans les basses-cours et les volières où existent des espèces rares, non acclimatées. La perdrix domestiquée en souffre souvent.

Les oiseaux malades présentent sur la muqueuse linguale et buccale d'épaisses plaques de couleur gris jaunâtre, adhérentes, sèches, parfois en forme de croûtes. Celles-ci se propagent vers le nez ou le larynx, et de là peuvent envahir complètement les poumons et les sacs aériens, d'une part, les voies lacrymales et la conjonctive, d'autre part. Cet exsudat est très adhérent chez le poulet et se détache facilement chez le pigeon (1).

L'examen microscopique a montré à Cornil et Méguin qu'il s'agissait d'une fausse membrane nettement caractérisée, formée de tissu fibrineux réticulé et présentant de nombreux bacilles.

Les ressemblances réelles existant entre cette maladie des oiseaux et la diphtérie de l'homme ont engagé certains auteurs à conclure en faveur de l'identité de ces deux affections et de leur origine commune.

D'après ceux-ci, l'existence de cas isolés ou d'une épidémie diphtéritique serait souvent due au transfert à l'homme de la diphtérie des volailles.

On conçoit aisément l'importance de cette question dans l'étiologie de la diphtérie, et il est de toute nécessité de l'élucider, tant les conclusions dans l'un ou l'autre sens peuvent entraîner de conséquences considérables au point de vue de la prophylaxie.

On pourrait, en effet, entraîné par l'idée de l'identité, être

(1) CORNIL et BABES. *Loc. cit.*

amené à refréner d'une façon très sérieuse le développement des oiseaux domestiques, et cela sans aucune nécessité si cette idée était fausse; d'un autre côté, l'absence de toute mesure de précaution contre ces agents propagateurs, laisserait les familles exposées à de grands dangers, si les deux affections présentent entre elles un rapport de causalité.

La question n'est pas nouvelle, et déjà, au commencement du siècle, une commission de l'Académie de médecine de Paris, étudiant la cause de l'épidémie qui ravageait alors la Sologne, concluait à la contagion possible des animaux à l'homme.

Delafond, en 1859, faisait remarquer, dans une séance de la même Académie, que certains documents semblaient prouver l'existence simultanée de croup humain et de croup animal.

En 1879, Nicati se basait sur la réussite de l'inoculation des fausses membranes prises sur la poule et déposées dans la cornée d'oiseaux et de lapins, pour affirmer l'identité des diphtéries humaine et animale; c'est là, évidemment, une conclusion forcée, et nous ne voyons rien dans les expériences de cet auteur qui puisse nous la faire admettre.

En 1884 et 1885, Delthil attirait l'attention de la Société de médecine pratique sur ce point; il faisait de nouveau des communications relatives à cette question au Congrès de Grenoble, en 1885. Dans la même réunion, Bouchard rapportait qu'à Neuilly, il avait observé une épidémie de diphtérie en même temps que toutes les poules étaient atteintes de pépie (1). En 1886, au Congrès de Nancy, Delthil attribuait alors l'endémicité de la diphtérie à l'épandage de fumiers de basse-cour et à l'installation, dans de nombreuses maisons, de poulaillers mal entretenus.

En 1887, dans une séance de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, Destrée appelait également l'attention sur cette question. Il avait inoculé des membranes croupales à des pigeons, et toujours sans résultat. Cependant, il avait observé dans une famille deux enfants atteints l'un après l'autre de diphtérie; dans cette maison se trouvaient un chat, des poules et des pigeons, qui moururent tous pendant la maladie des enfants. Janssens et lui commencèrent à cette époque, au Bureau d'hygiène de Bruxelles, une enquête ayant pour but de

(1) Congrès de l'Association française. Nancy, 1886.

rechercher l'influence de la diphtérie animale sur la production de la diphtérie de l'homme (1).

La même année (2), Teissier (de Lyon) considérait les poussières émanées des dépôts de fumier, des tas de chiffons ou de paille comme les véhicules ordinaires du germe diphtéritique. Il attribuait la même particularité aux résidus du balayage des villes. Il put retrouver cette cause pathogène dans 40 °/₀ des cas. Cet auteur croyait également à un rapport existant entre les affections de l'homme et des volailles et citait des exemples de transmission de l'homme aux oiseaux, et réciproquement. Il constatait également la fréquence de la maladie à la campagne, dans les régions où l'on s'occupe de l'élevage de la volaille.

S'il faut en croire Longuet (3), ce ne serait pas à la volaille seule que l'on doit attribuer l'origine des épidémies. Il se base sur la fréquence de la diphtérie dans les casernes de cavalerie de l'armée française. Les cas de décès par cette maladie y sont trois fois plus nombreux que dans l'infanterie, tandis que les autres maladies infectieuses présentent la même proportion dans les deux catégories. En même temps, Longuet fait observer la rareté de la présence de la volaille sur les fumiers des casernes.

Il est cependant à noter que si en Allemagne le même fait est observé qu'en France, en Autriche, les cavaliers ne sont pas plus éprouvés que les fantassins; dès lors, il est peu probable qu'il existe là une influence spéciale des fumiers, même sans volailles.

Paulinis a signalé, en 1887, l'apparition soudaine d'une épidémie à la suite de l'arrivage de volailles diphtéritiques, dans une île de l'Adriatique indemne jusqu'à cette époque.

Les observations cliniques, disait Delthil en 1888, chaque jour plus considérables, permettent d'avancer avec une quasi-certitude la transmissibilité de la diphtérie de la volaille et de certains mammifères (lapins, veaux), même *post mortem*, à l'homme (4).

Dans une conférence très intéressante au Cercle d'études médi-

(1) *Journal de médecine de Bruxelles*. Séance de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, 4 avril 1887, numéro de mai 1887.

(2) *Compte rendu du Congrès international d'hygiène et de démographie de Vienne*, 1887.

(3) *Ibid.*

(4) Extrait du *Journal de médecine de Paris. Relation de la diphtérie de l'animal avec celle de l'homme*. (Société de médecine pratique, séance du 9 février 1888.)

cales (1), Gratia émettait l'avis que certains animaux, et particulièrement les volailles, sont susceptibles de contracter la diphtérie véritable; ils peuvent, ajoute-t-il, infecter les personnes, soit d'une manière directe, soit par les fumiers, les tas de chiffons, etc., souillés de leurs déjections.

L'auteur s'appuie sur les travaux de Löffler, de Roux et Yersin, qui ont reproduit chez les oiseaux, les cobayes et les lapins la diphtérie humaine avec des cultures pures du microbe de cette maladie. Il constate, en outre, que plusieurs observations signalent le passage de la diphtérie des oiseaux aux personnes qui les soignent; et, entre autres exemples, il cite le fait d'un enfant qui mourut du croup pour avoir alimenté de bouche à bouche des poulets infectés. Quoique les expériences d'inoculation pratiquées par lui à l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles n'aient réussi en aucune façon, Gratia croit que la diphtérie des volailles est dangereuse pour l'homme et qu'il faut en tout cas la considérer comme telle dans la pratique.

Malgré l'opinion des divers auteurs que nous venons de passer en revue, la question n'est pas vidée, car il existe bon nombre d'observateurs qui concluent dans le sens de la non-identité.

S'il est vrai que l'on a pu parfois constater la coïncidence existant entre deux épidémies, l'une chez l'homme, l'autre chez les oiseaux, il importe néanmoins de faire remarquer qu'il serait difficile qu'il en fût autrement, si l'on considère l'énorme fréquence de l'infection dans les pigeonniers et les poulaillers. Si ces deux affections étaient identiques, il nous semble que la diphtérie serait plus fréquente encore chez l'homme, étant donnée l'absence complète de mesures prophylactiques employées contre l'affection similaire des oiseaux.

Il est vrai que Gratia, discutant cette opinion, déclare que l'on s'est parfois mépris sur les maladies des oiseaux qui rappellent la diphtérie, telles que la psorospermose, le coryza vulgaire, la réplétion des sinus. Certes, cet auteur est des plus compétents en la matière, mais en admettant, comme il le dit, que la confusion soit possible et même assez fréquente, il n'en reste pas moins une quantité énorme de cas où l'on est en présence d'une affection

(1) *Quelques considérations spéciales sur la diphtérie*, p. 70. (Publications du Cercle d'études médicales de Bruxelles, 1890.)

pseudo-membraneuse chez les oiseaux à l'état épidémique, alors qu'aucun cas chez l'homme ne peut être découvert.

Cornil et Babes (1) ne croient pas que l'affection des gallinacés soit identique à la diphtérie humaine, précisément à cause des raisons indiquées plus haut, et surtout en présence des différences que donne l'examen bactériologique sur lequel nous devons revenir.

Saint-Yves Ménard (2), s'appuyant sur les recherches de Löffler, Cornil et Mégnin, rejette l'identité des deux affections. L'auteur, qui a été pendant dix-sept ans directeur général du Jardin d'acclimatation, s'est demandé si, malgré leur différence de nature, la diphtérie aviaire ne pouvait se transmettre à l'homme. La réponse doit être négative; en effet, alors que dans certaines années la diphtérie exerçait des ravages considérables dans l'établissement qu'il dirigeait, il n'a jamais été observé de cas de transmission aux ouvriers chargés du soin des oiseaux. Ces ouvriers sont cependant des enfants.

Le même auteur nous rapporte encore un autre fait qui lui a été communiqué par Straus :

Aux Halles, un certain nombre d'hommes exercent le métier de gaveurs de pigeons, et c'est par le gavage de bouche à bouche qu'ils procèdent. Parmi les pigeons de toute provenance qui arrivent, ceux venant d'Italie sont souvent atteints d'une affection connue sous le nom de chancre et qui n'est autre que la diphtérie. Jamais il n'a été observé qu'un gaveur eût contracté la maladie.

Guiraud, de Nice (3), remarque que dans les fermes de la contrée qu'il habite, les femmes jettent sans précaution, sur le fumier, les membranes arrachées aux jeunes poulets atteints de pépie (4). Il a pu constater que les enfants jouaient avec ces peaux et n'a jamais observé qu'un cas d'angine ou de croup se fût déclaré à la suite de ces manipulations. La fréquence si grande de la diphtérie des poules au printemps, dit encore cet auteur, rend

(1) *Loc cit.*

(2) *Bulletin médical*, 1890, p. 389.

(3) *Loc. cit.*

(4) Il importe toutefois de faire remarquer que le mot *pépie* est loin d'être synonyme de diphtérie, et qu'un grand nombre de cas de pépie ne sont que des affections peu graves toutes différentes de cette dernière maladie.

parfaitement compte de la possibilité d'une coïncidence entre deux épidémies.

Il résulte de l'enquête faite par le Bureau d'hygiène de Bruxelles, sur les conditions hygiéniques des familles où se sont déclarés les cas de diphtérie dans la capitale, en 1888, et qui a porté sur la présence dans la maison ou dans le voisinage de pigeonniers, de fumiers et de chiffons, etc., que sur nonante et un cas, il est possible d'accuser les fumiers, une seule fois; les fumiers et pigeonniers réunis, trois fois, dont une fois chez un voisin; les pigeonniers seuls, dix fois, dont une fois chez un voisin.

Dans tous les autres cas, ces facteurs manquaient absolument.

Davison (1) a fait des recherches dans le même sens et a constaté qu'à Buenos-Ayres, en 1889, sur deux cent soixante maisons où avaient éclaté des cas de diphtérie, cent quarante-cinq contenaient des poules dans un enclos humide, sombre et non pavé, situé à l'intérieur de la cour.

Pour trente-cinq maisons où il n'y avait pas de poules, ces dernières se trouvaient dans le voisinage. Dans un grand nombre de cas, dont neuf sont bien détaillés, il a pu démontrer que les poules étaient atteintes de diphtérie en même temps que les hommes.

Tous les arguments que nous venons de citer ne suffisent évidemment pas pour trancher la question.

Il importe donc de diriger nos regards vers un autre point de ce sujet, et puisque les observations cliniques sont insuffisantes pour amener une conclusion dans l'un ou l'autre sens, voyons ce que nous donnera l'examen bactériologique.

En 1884, Emmerich (de Munich) faisait paraître un travail dans lequel il attribuait la production de la diphtérie à un bâtonnet court, deux fois plus long que large, formant des colonies du volume d'une tête d'épingle sur la gélatine, et sur la pomme de terre un enduit blanc jaunâtre épais. L'auteur a inoculé avec succès ces cultures à des lapins, des pigeons et des souris (2).

Étendue sur la muqueuse trachéale d'un lapin, la culture amène la mort au bout de soixante heures; il s'est formé une inflamma-

(1) DAVISON. *Rapports entre la diphtérie des animaux et celle de l'homme.* (*Brit. med. Journal*, 1890.)

(2) *Ueber die Ursachen der Diphterie der Menschen und der Tauben.* (*Deutsche med. Wochenschrift.*) Compte rendu du Congrès international de la Haye.

tion croupale du péricarde et des dépôts fibrineux aux poumons. Le bacille se retrouve dans la rate, le foie, les reins et le sang. Emmerich obtint le même résultat dans huit cas de diphtérie chez l'homme et six cas chez le pigeon. La diphtérie, selon lui, chez l'un et chez l'autre, reconnaît un même agent causal : le bâtonnet ci-dessus décrit.

Évidemment, il ne s'agit pas ici du bacille de Löffler. Peut-on admettre comme concluantes les expériences d'Emmerich ? Nous ne le croyons pas, étant donné qu'elles ont été faites dans des conditions qui devaient fatalement le faire aboutir à des vues erronées. En effet, les cultures inoculées par cet auteur étaient loin d'être pures, puisqu'elles étaient produites par le dépôt de fragments de pseudo-membranes dans les milieux nutritifs. On conçoit que les autres microbes septiques devaient inévitablement cacher les vrais bacilles diphtéritiques. Il y a loin de ces expériences aux procédés rigoureusement scientifiques employés par Löffler, Roux et Yersin, etc., dans la recherche de ces micro-organismes.

Löffler attribue à un bacille spécial l'affection pseudo-membraneuse des pigeons, et, selon lui, il ne serait pas certain que ce microbe soit le même que celui qui cause la diphtérie chez le poulet. La conviction de Löffler est absolument contraire à l'idée de l'identité de l'affection de l'homme et de celle des animaux.

Le bacille trouvé par Löffler sur le pigeon ressemble assez à celui qui cause la diphtérie humaine, mais il est plus lisse, plus court et plus uniforme que celui-ci ; il ne présente pas de renflement et se cultive à une température inférieure à 20°, ce qui n'a pas lieu avec celui de l'homme. *L'injection des cultures de ce microbe reproduit l'infection naturelle*. Les poulets, les chiens et les cobayes sont réfractaires à l'inoculation, ce qui constitue encore une différence avec le bacille de Klebs-Löffler.

Il importe d'observer que lorsqu'on injecte les cultures de ce dernier, la mort arrive rapidement, tandis que la diphtérie spontanée est plus lente, au point que la tuberculose vient souvent compliquer cette affection, lorsque les animaux malades sont épuisés par la longue durée de leur mal.

Flügge (1) s'élève contre l'opinion d'après laquelle l'infection

(1) *Les micro-organismes étudiés spécialement au point de vue de l'étiologie des maladies infectieuses*. Trad. de HENRIJEAN. Bruxelles, 1887.

des pigeons et des poules pourrait se propager à l'homme. Dans les cas de transmission observés, dit-il, il n'est pas prouvé qu'il se soit agi de véritable diphtérie.

Peut-être, dit-il, les agents pathogènes de la poule et du pigeon peuvent-ils produire chez l'homme une affection plus ou moins grave des muqueuses, sans que ce soit pour cela de la diphtérie vraie.

Damman a étudié la diphtérie du veau et a cru à son identité avec celle de l'homme. Il l'attribue à un micrococcus, mais ses expériences sont tout à fait insuffisantes. La diphtérie du veau, si fréquente en Allemagne, est inconnue en France (1). Il est probable que si cette affection était analogue à celle de l'homme, cette espèce animale ne jouirait pas d'une telle immunité dans ce dernier pays (2).

Dans la diphtérie du veau, Löffler a retrouvé constamment, sur sept cas examinés, de longs bacilles isolés ou réunis en files onduleuses ou en foyers compacts. Ces bacilles pénètrent dans les tissus comme ceux que ce bactériologiste considère comme les agents de la diphtérie des pigeons, et contrairement à ceux de la diphtérie humaine.

Cornil et Babes font une remarque qui ne manque pas d'importance dans l'espèce : c'est que la diphtérie du tissu rétrobulbaire de l'orbite, chez le poulet, et la diphtérie de l'intestin chez la perdrix, n'ont pas d'analogue chez l'homme.

Comme nous venons de le voir, les auteurs les plus compétents dans la matière n'admettent pas que le même micro-organisme soit l'agent causal des diverses affections diphtéritiques chez l'homme et chez les animaux.

Avant de nous résumer et de tirer une conclusion quelconque à ce propos, il convient que nous examinions des travaux parus depuis peu de temps et qui concluent en faveur de l'origine ornithologique de la diphtérie humaine (3). L'auteur en est Delthil, que nous avons déjà cité à diverses reprises dans ce chapitre.

(1) CORNIL et BABES. *Loc. cit.*

(2) Il est évident que s'il n'existait pas de diphtérie humaine en France, cette immunité des veaux s'expliquerait en cas d'identité des deux affections; mais puisque l'homme n'est pas indemne dans ce pays, à beaucoup près, l'immunité des veaux ne peut s'expliquer dans la même hypothèse, considérant les nombreuses sources de contagion possibles auxquelles ils seriaent soumis.

(3) *Traité de la diphtérie, sa nature microbienne, son origine ornithologique probable, etc.* Paris, 1891.

Pour appuyer sa thèse, Delthil rappelle tout d'abord les expériences de Trendelenburg, Friedberger, Zarn, Oertel, qui réussirent à inoculer la diphtérie humaine à des lapins ; ces faits n'ont rien de concluant : ils prouvent simplement que la diphtérie humaine peut se transmettre à certains animaux par inoculation, mais il ne s'agit pas là de la diphtérie spontanée des oiseaux.

Il rapporte ensuite l'opinion de Chicoli, de Palerme, d'après laquelle cette dernière ville aurait été infestée par des poules venant du continent italien. Il est importé chaque année dans la ville environ cent cinquante à deux cent mille volailles. Une épizootie diphtéritique sévissait à Naples en 1882, et la diphtérie éclata chez les enfants peu de temps après l'arrivée de volailles venant de la région napolitaine infestée. Si l'on importe un chiffre aussi considérable de volailles chaque année, il nous surprendrait fort que la diphtérie aviaire n'éclatât pas tous les ans d'une façon plus ou moins intense en Sicile. Le fait cité par Chicoli est peu précis. La diphtérie frappa les enfants peu de temps après l'importation des volailles contaminées. Devons-nous donc admettre dans toute sa rigueur la formule : *Post hoc, ergo propter hoc?* Non, évidemment, et le fait que nous rapporte l'auteur constitue pour nous un argument très peu probant.

Delthil considère que l'examen bactériologique confirme son opinion. Il cite d'abord les travaux d'Emmerich et de Damman, « qui sont venus corroborer scientifiquement les hypothèses de la clinique »; de même, Tommasi Crudeli, qui parvint à reproduire la diphtérie chez les lapins en leur inoculant les produits diphtéritiques humains ; enfin, les recherches récentes de Roux et Yersin qui permettent d'établir l'unité de la diphtérie humaine et animale.

Il est bien entendu, nous semble-t-il, que si l'on admet comme exactes les opinions d'Emmerich et de Damman, il ne peut plus être question des travaux de Roux et Yersin qui les infirment.

Rien n'est venu donner aux expériences des deux premiers auteurs la sanction de la science, et, au contraire, tous les travaux récents et sérieux relatifs à la question prouvent que les découvertes d'Emmerich et de Damman n'ont aucun caractère de certitude.

Il n'en est plus guère parlé dans les ouvrages de bactériologie que pour en démontrer le peu de fondement.

Ceci établi, en quoi les travaux de Tommasi Crudeli et de Roux et Yersin ont-ils confirmé l'hypothèse de Delthil? Nous ne le voyons pas, car le fait d'avoir communiqué la diphtérie à des animaux à l'aide de fausses membranes ou de cultures venant de la diphtérie de l'homme, n'implique, comme nous l'avons déjà dit, rien autre que ceci : *La diphtérie de l'homme peut être inoculée à certains animaux*. Nous avons vu plus haut que l'affection produite chez ceux-ci présente de notables différences dans sa marche avec la diphtérie animale spontanée.

Dans le même ouvrage, nous voyons cette phrase : « Löffler a retrouvé chez le veau les bacilles caractéristiques de la diphtérie, et il est bien persuadé que ce sont ces bacilles qui là, comme chez l'homme, sont la cause de la diphtérie ».

Nous avons donné plus haut une description sommaire du bacille trouvé par Löffler chez le veau, et c'est à celui-là qu'il attribue le rôle pathogène chez cet animal. Cet organisme diffère énormément de celui de la diphtérie humaine et aussi des agents de la diphtérie spontanée des oiseaux.

Il nous reste encore à considérer les quelques observations où Delthil a cru voir à toute évidence l'identité des deux affections en cause :

Dans les observations I, II, IV, XII, il s'agit de cas analogues à celui cité par Destrée (voir plus haut) et dans lesquels on constatait la mort de volailles et de lapins en même temps qu'existaient dans la maison des cas de diphtérie.

Il n'est même pas mentionné de quoi mouraient ces animaux : succombaient-ils à la diphtérie ou à un empoisonnement septicémique produit par les streptocoques?

L'observation VII parle de volailles empoisonnées par les substances vomies et les déjections d'un diphtéritique déposées dans le poulailler. Il s'agit encore là de transmission de l'homme aux animaux, rien de plus.

L'observation IX parle d'un enfant qui subit trois atteintes d'angine à de longs intervalles. Après le départ d'un marchand de volailles chez qui l'enfant allait jouer, il n'eut plus d'atteinte de ce genre. Outre que l'immunité pouvait bien être acquise après trois atteintes, l'auteur ne dit même pas avoir constaté que les oiseaux du marchand fussent diphtéritiques.

L'observation X n'est pas plus concluante : Un enfant portant

à manger aux poules d'un poulailler assez éloigné où la mortalité était très fréquente, fut pris deux fois d'accidents diphtéritiques, toujours en temps d'épizootie. Sur le conseil de Delthil, l'enfant cessa d'aller voir les poules et ne présenta plus rien d'anormal.

L'observation XIII manque totalement de précision.

L'auteur ne dit même pas si les oiseaux dont il parle ont été malades de diphtérie.

Il reste les observations III, V, VI, VIII, XI qui pourraient passer à la rigueur pour des cas d'origine ornithologique de la diphtérie. C'est peu, si l'on considère le grand nombre d'épizooties chez les oiseaux et le peu de précautions prises pour en préserver les enfants.

Wolf (1) et Paulinis citent des exemples analogues qui paraissent très bien observés et à propos desquels nous devons faire la même remarque.

Les faits que nous rapporte Delthil sont loin d'entraîner la conviction, à cause surtout du manque de précision qu'ils présentent.

Le Dr Schrevens (2) nous expose également un certain nombre d'observations qui n'échappent pas au même reproche. Cependant, il relate un fait intéressant, puisé par lui dans un journal d'élevage, et qui paraît faire conclure à l'identité des maladies de l'homme et des animaux.

Il s'agit d'un éleveur dont les oiseaux furent atteints de diphtérie; il les examinait attentivement tous les jours, leur donnait lui-même tous les soins, leur faisait des applications médicamenteuses répétées dans la cavité buccale ; il détachait chaque fois les fausses membranes nouvellement formées; un jour, cet homme fut pris d'un violent mal de gorge; le lendemain, le mal avait empiré et l'on constatait des plaques d'un jaune grisâtre sur la muqueuse de l'arrière-bouche tuméfiée. Le malade conclut sans hésitation que les oiseaux qui étaient l'objet de ses soins lui avaient communiqué la diphtérie. Comme il fumait continuellement le cigare, il suppose, dans ses manipulations, avoir porté sur son cigare les germes de l'affection.

Résumons maintenant ce que nous avons vu sur cette question

(1) *Berliner kliniche Wochenschrift*, 1883. Cité par DELTHIL.
(2) *Loc. cit.*, p. 11.

dont l'importance est si grande au point de vue de la prophylaxie.

D'une part, la fréquence de la diphtérie, plus grande à la campagne que dans les villes, et certaines observations, encore rares il est vrai, dans lesquelles l'affection des animaux paraît avoir été transmise à l'homme, semblent faire conclure dans le sens de l'identité de la maladie chez l'homme et chez l'animal.

D'autre part, l'examen bactériologique et les différences énormes constatées dans les symptômes cliniques observés dans les deux cas, entraînent plutôt la conviction dans l'autre sens; en second lieu, les phénomènes observés chez les animaux par l'inoculation du bacille de l'homme, sont tout à fait différents de ceux de la diphtérie spontanée des oiseaux. M. Schrevens (1) trouve que l'examen bactériologique ne peut trancher définitivement la question, attendu, dit-il, « que les microbes peuvent parfaitement se modifier dans leur formes comme dans leur propriétés d'activité de virulence, selon la nature des milieux dans lesquels ils arrivent à se développer ». Nous répondrons à cette objection par une phrase tirée de l'ouvrage de Delthil lui-même :

« Il ne répugne point à l'esprit scientifique d'admettre l'identité de la maladie de l'homme et de l'animal, et sa possibilité de transmission de l'un à l'autre. *Cela est d'autant plus vraisemblable que le bacille de l'homme inoculé à l'animal conserve, en passant d'une espèce animale à une autre, ses caractères propres; aussi paraît-il probable que, réinoculé chez l'homme, après son passage dans les organismes animaux, il y reproduirait la diphtérie* (2). »

Or, jamais on n'a retrouvé dans la diphtérie aviaire spontanée le bacille de Klebs-Löffler, qui se transmet si bien avec toutes ses propriétés, sans aucune transformation, chez les divers animaux inoculés avec ses cultures.

Pour ce qui nous concerne, nous appuyant sur ces derniers arguments, nous ne croyons pas à l'identité des affections en cause.

Nous l'avons dit, la plupart des observations qui ont été publiées comme devant faire admettre le contraire, manquent absolument de précision.

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*, p. 608.

Pour nous faire changer d'avis, il faudrait :

1° Nous prouver d'une façon évidente des cas de transmission de l'oiseau à l'homme ;

2° Montrer dans ces cas que le micro-organisme, le bacille de Klebs-Löffler, a été la cause des deux infections.

On nous rapporte bien que des poules meurent peu de temps avant ou après l'éclosion de cas de diphtérie, mais la plupart du temps on néglige de nous dire à quelle affection ces animaux ont succombé : à la diphtérie, à la septicémie ou à tout autre genre d'infection.

Il est nécessaire également que la seconde condition se trouve remplie, car il est possible que, dans certains cas, le bacille de l'oiseau puisse communiquer à l'homme une maladie à pseudo-membranes, comme ce pourrait être le cas pour le malade de Schrevens dont nous avons donné l'histoire.

Il y aurait donc alors transfert de la diphtérie spontanée de l'oiseau à l'homme, dans des conditions tout à fait spéciales et qui doivent être bien rares, comme le prouvent les faits rapportés par Saint-Yves Ménard et Straus.

CHAPITRE V.

TRANSMISSIBILITÉ DE LA DIPHTÉRIE.

Comme la plupart des affections microbiennes, la diphtérie peut se transmettre de l'individu malade à l'individu sain. Cependant, la contagiosité de cette affection a été longtemps mise en doute avant les travaux de Bretonneau.

Nola (1) croyait que l'angine membraneuse ne pouvait se communiquer par des rapports immédiats et par simple transmission (1620).

De tous les mémoires dont nous avons parlé à propos du concours sur le croup de 1808, celui de Caillau seul constatait la contagiosité de l'affection, mais encore dans certains cas seulement. Cet auteur admettait que lorsque le croup est épidémique, il devient contagieux et frappe tous les âges; quand il est sporadique, il frappe l'enfance seulement et n'est pas contagieux. Les autres mémoires de Jurine, Albers, Vieusseux et Double sont nettement contraires à la contagion du croup, ainsi que Royer-Collard, rapporteur du concours (2).

Bretonneau admettait la contagion, tout en affirmant qu'elle peut être étrangère à l'évolution des épidémies de diphtérie, tandis que Trousseau lui attribuait une influence beaucoup plus considérable sur l'origine des épidémies, que l'on peut très souvent, disait-il, si pas toujours, retrouver dans ce moyen de transmission (3). En 1843, Rilliet et Barthez (4) croyaient à la contagiosité de l'angine pseudo-membraneuse, s'appuyant sur l'autorité de Guersant, Trousseau et Lépine. Cependant, ils déclaraient de nouvelles recherches nécessaires pour ce qui concernait la laryngite pseudo-membraneuse.

(1) *De epid. phlegm. ang. grassante Neapol.* Venet., 1620.
(2) ROYER-COLLARD. *Rapport sur le croup*, 1812.
(3) *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, etc.*
(4) *Traité des maladies de l'enfance*, 1843.

Actuellement, Henoch, d'Espine et Picot, Grancher, Simon, Sevestre, enfin tous les auteurs particulièrement compétents dans cette question, sont unanimes pour affirmer la contagiosité de la diphtérie.

Les cas observés tous les jours par la plupart des praticiens, le grand nombre de médecins frappés dans l'exercice de leur profession par cette maladie redoutable, les faits enregistrés par les observateurs, d'épidémies fondant sur les écoles, les casernes, les hôpitaux, partout enfin où existe une agglomération d'êtres humains vivant de la même vie, constituent la preuve indiscutable de la contagiosité diphtéritique.

Si celle-ci n'a pas toujours été admise par les auteurs qui ont précédé les travaux si remarquables de Bretonneau, c'est sans doute parce que l'état de la question faisait confondre entre elles des maladies fort différentes et en séparait d'autres, identiques dans leur essence.

D'une part, la laryngite striduleuse, confondue avec le croup, ne présentait aucun caractère contagieux, et, d'autre part, on méconnaissait les relations existant entre deux maladies réputées comme étrangères l'une à l'autre, par exemple lorsqu'un sujet atteint d'angine maligne communiquait par contagion le croup à un sujet sain.

Actuellement, les nombreux travaux de Klebs, Löffler, Roux et Yersin, etc., qui nous ont fait connaître l'agent pathogène de la diphtérie, son mode d'envahissement et sa biologie, ne nous permettent plus le doute sur l'exactitude des propositions suivantes :

a. La diphtérie peut se propager de l'individu malade à l'individu sain par des rapports de contact plus ou moins immédiat.

b. Les conditions nécessaires pour que cette infection se produise sont : 1° le dépôt du microbe pathogène sur un endroit du corps doué d'un pouvoir d'absorption facile (muqueuses, plaies, etc.); 2° les circonstances assurant la réceptivité, c'est-à-dire permettant au bacille de Löffler de développer son action morbigène.

Voyons maintenant de quelle manière peut se produire la contamination diphtéritique. La plupart des auteurs admettent une contagion *directe* et une contagion *indirecte*. La première serait produite par le dépôt de matières chargées de virus diphtéritique, fausses membranes, salive, sang, à la suite d'efforts de toux,

baisers, etc., amenant ces matières sur une surface permettant le développement du virus.

Bretonneau n'admettait que ce seul mode de contagion : « Des faits sans nombre ont constaté que ceux qui soignent les malades ne peuvent contracter la diphtérie, que si la sécrétion diphtéritique à l'état liquide ou pulvérulent se trouve en contact avec une membrane muqueuse molle ou amollie, ou bien avec la peau dénudée de son épiderme ou de son épithélium, et cette application doit être immédiate. En un mot, c'est, de tout point, une véritable inoculation, seul mode de transmission du mal *ægyptiac.* »

Le second mode de transmission, la contagion indirecte, serait celui qui résulte de l'infection par l'intermédiaire de l'air atmosphérique. Lépine et Lorrain admettent qu'il existe autour du malade une atmosphère artificielle infectieuse qui permet le développement de la maladie (1).

La découverte des microbes a permis de préciser la nature de cette « atmosphère artificielle infectieuse ».

Longtemps on a cru à une différence essentielle entre ces deux modes de transmission. Il ne s'agit plus dans l'espèce que de la contagion produite par les sécrétions non encore desséchées, chargées des microbes pathogènes, ou par la poussière de l'air renfermant ceux-ci, à la suite de la dessiccation de ces sécrétions contaminées.

Les termes *contagion directe* et *indirecte* prêtent à confusion. Si l'on donne au premier l'acception la plus généralement admise et exposée ci-dessus, comment pourrait-on désigner la contagion qui résulte du dépôt de salive ou de fausses membranes sur un objet et transmettant la diphtérie par l'intermédiaire de cet objet? Ce mode de contagion n'est pas de la contagion directe, et cependant le facteur (produit de sécrétion contaminé) est absolument celui qui répond à cette appellation.

Certains auteurs ont donné le nom de contagion directe à celle qui se fait par la fausse membrane, la salive, etc., ou par l'air atmosphérique chargé de microbes, réservant le terme de contagion indirecte lorsqu'existe un intermédiaire autre que l'air, une personne ou un objet, par exemple.

(1) *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* Art. *Diphtérie*

Cette division ne séparant pas des modes essentiellement différents de contamination, et n'étant pas admise dans le même sens par tous les auteurs, il est préférable, nous semble-t-il, pour éviter toute confusion, de la délaisser en adoptant une classification plus conforme aux idées nouvelles sur la matière.

La pénétration du virus-diphtéritique dans l'organisme sain peut se faire de trois façons :

1° Par inoculation;

2° Par inhalation des microbes contenus dans l'air atmosphérique ou par leur dépôt sur les surfaces absorbantes extérieures (plaies, muqueuse conjonctivale, vulvaire, etc.) ;

3° Par ingestion.

A. — **Inoculation.**

Accidentelle ou expérimentale, l'inoculation peut se faire par l'arrivée du produit suspect sur un endroit quelconque permettant le développement du bacille, une muqueuse ou le tissu cellulaire sous-cutané rendu accessible par une solution de continuité telle qu'une plaie déjà faite préalablement ou se faisant au moment de l'introduction du contage. Dans certaines affections, l'inoculation au moyen du sang des sujets atteints est possible, et nous verrons plus loin si tel est le cas pour la diphtérie.

Inoculation par dépôt des sécrétions diphtéritiques sur les muqueuses.

Ce mode de contagion a souvent été mis en doute par les auteurs les plus sérieux, bien que de nombreux cas observés prouvent qu'il existe réellement. L'histoire de la diphtérie est pleine d'observations concernant cet objet, et l'on n'ignore pas que les médecins surtout, ainsi que les personnes appelées par leur profession à donner leurs soins aux malades, sont souvent victimes de ce genre de transmission.

Aucun des traités relatifs à la diphtérie ne néglige de mentionner les pertes cruelles que la contagion directe a fait subir au corps médical, lui enlevant des illustrations scientifiques des plus

connues, ainsi qu'un nombre considérable de praticiens tombant victimes de ce mal redoutable, contracté dans l'accomplissement de leur devoir professionnel.

La mort de Valleix est connue de tous. On sait que ce savant reçut dans la bouche la salive d'un enfant atteint d'une angine couenneuse bénigne qui guérit. Le lendemain, Valleix présentait une concrétion pelliculaire sur l'une des amygdales, et quarante-huit heures après, il mourait d'angine maligne (1).

Gillette ramena un jour à Paris un enfant diphtéritique auquel la trachéotomie fut pratiquée par J. Simon, Peter et lui. Pendant l'opération, tous trois reçurent dans la figure une pluie de muco-pus, de salive, de débris de fausses membranes. L'état inquiétant du malade ne leur permettant pas de s'écarter immédiatement, ils restèrent sans se nettoyer pendant un temps assez long. Gillette contracta la diphtérie et mourut seize jours après (2).

Le Dr Gendron, de Château-sur-Loire, fut atteint d'une diphtérie pharyngienne à laquelle il succomba, après avoir reçu sur les lèvres un jet de débris pseudo-membraneux.

Herpin de Tours (3), cautérisant un jour un enfant atteint d'angine diphtéritique, reçut dans la narine gauche des produits de sécrétion du malade. Il fut bientôt atteint d'une diphtérie débutant par la narine, et ne guérit qu'après avoir présenté des symptômes de paralysie.

Un médecin des départements, rapporte Trousseau, après avoir aspiré le liquide qui s'épanchait dans la canule après la trachéotomie, mourut de la diphtérie quarante-huit heures après.

Sanné (4) signale le cas d'un enfant de 2 ans, atteint de coryza diphtéritique. On lui applique sur la muqueuse un vésicatoire, et bientôt les fausses membranes recouvrent toute la surface où avait été faite la vésication. L'enfant était porté continuellement par le père et la mère, et dans cette position se frottait le nez contre celui de la personne qui le tenait. Les parents furent atteints de coryza diphtéritique.

Bartels fut atteint par la contagion après avoir insufflé de l'air dans la trachée d'un diphtéritique.

(1) Trousseau. *Loc. cit. Diphtérie.*
(2) J. Simon. *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* Art. *Croup*
(3) Bretonneau. *Archives générales de médecine*, 1855.
(4) *Traité de la diphtérie.*

Kerdel reçut dans la bouche des produits pseudo-membraneux et fut aussi frappé après cet accident.

Germain Sée rapporte aussi un cas bien curieux :

Une femme donnait le sein à un enfant étranger, atteint de diphtérie. Son propre enfant, qu'elle nourrissait aussi, fut atteint de diphtérie labiale et la mère en souffrit également à la suite des baisers qu'elle donnait à celui-ci (1).

Il ne manque pas d'exemples d'enfants atteints de diphtérie et communiquant celle-ci aux mamelons de leurs nourrices.

C'est un cas de ce genre qui se présenta à Graçay (Indre), et qui est rapporté par Trousseau ; de même Jugand signale le fait d'un enfant qui fut contaminé par le mamelon de sa mère, couvert de fausses membranes (2).

Nous croyons les faits que nous venons de relever bien suffisants pour établir la possibilité de ce mode d'inoculation ; cependant, on a exposé des arguments tendant à la repousser. On a prétendu que les cas de contagion directe pouvaient parfaitement être des cas de contagion par l'air, attendu que les sujets contaminés ont dû évidemment se trouver pendant un temps plus ou moins long dans le même milieu atmosphérique que les malades qui les avaient infectés.

Rien ne prouverait donc que ce soit plus particulièrement la projection des fausses membranes sur les muqueuses qui ait produit l'infection plutôt que l'air atmosphérique. Cela est possible pour certains cas, et celui de Gillette, que nous avons cité plus haut, n'est pas probant au point de vue de l'inoculation, puisque ce praticien était resté pendant trois heures en voiture fermée, avec l'enfant qui l'a contaminé.

Mais il s'en faut de beaucoup qu'il en soit de même pour tous les cas, et le fait que la maladie débute à l'endroit qui a reçu le jet de matières suspectes est de nature à faire admettre, sans conteste, le mode de contagion par les fausses membranes projetées sur les muqueuses.

L'absence de cette condition dans un cas est de nature à faire supposer un tout autre procédé d'infection, puisque le bacille de Löffler ne pénètre pas dans le torrent circulatoire.

(1) *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, t. IV.

(2) *Études pratiques sur la diphtérie à propos de l'épidémie d'Issoudun*, 1861.

On a objecté également que très souvent les médecins avaient reçu des débris de fausses membranes sur les muqueuses sans en avoir été le moins du monde incommodés. Lépine et Lorrain l'ont observé sur eux-mêmes; Peter reçut un jour des produits diphtéritiques dans la cornée; il négligea à dessein de se nettoyer l'œil et n'eut pas à s'en repentir. Ce savant poussa plus loin l'expérience sur lui-même : il se badigeonna les amygdales, le voile du palais, la paroi postérieure du pharynx, avec une fausse membrane, sans qu'il en résultât le moindre accident (1).

Duchamp (2) répéta sur lui-même ces audacieuses expériences, et toujours avec le même insuccès.

Comme on le voit, la science n'a pas manqué de savants dévoués qui exposèrent courageusement leur vie pour élucider ce point important.

Néanmoins, les résultats négatifs qu'ont obtenus ces deux derniers auteurs ne prévalent pas contre les accidents, souvent mortels, que nous avons relatés plus haut. Les expériences n'ont abouti qu'à faire constater une chose, c'est que la contamination par ce moyen n'est pas fatale, ce dont personne ne doutait d'ailleurs.

Tirer une autre conséquence de ces faits, croire que l'inoculation par les fausses membranes n'est pas possible, c'est oublier qu'il faut, pour que la maladie se développe, non seulement une cause essentielle : l'organisme pathogène, mais un sujet capable d'en ressentir les effets, c'est-à-dire possédant un certain degré de réceptivité, condition *sine qua non* de toute infection; nous doutons fort que des expériences de ce genre, pratiquées sur de jeunes enfants, se fussent terminées d'une façon aussi favorable.

Les faits cliniques que nous exposons plus haut démontrent suffisamment le danger des expériences de Duchamp et de Peter, pour empêcher à l'avenir des tentatives analogues, qui ne peuvent que risquer de nous faire perdre les chercheurs courageux qui les tenteraient sans aucun profit pour la science.

D'ailleurs les expériences sur les animaux ont donné à Trendelenburg et à Oertel des résultats très concluants.

Le premier provoqua la production de fausses membranes

(1) PETER. *Recherches sur le croup et la diphtérie.*
(2) DUCHAMP. *Du rôle des parasites dans la diphtérie.* (*Thèse de Paris*, 1875.)

onze fois sur soixante-huit, en déposant sur la trachée des lapins en expérience des produits diphtéritiques de sujets morts peu de temps auparavant.

Les expériences du second, pratiquées sur des lapins, des poules, des pigeons, réussirent chez la plupart des animaux, et les fausses membranes obtenues ainsi purent encore être inoculées et reproduire leurs pareilles.

Francotte n'obtint qu'une fois sur six la production de fausses membranes, du catarrhe et des ecchymoses chez les cinq autres animaux soumis à ses expériences (1).

Duchamp obtint un résultat positif en expérimentant sur les animaux.

Aucune des expériences faites en irritant la trachée des animaux ne donna de résultats analogues.

Marcuse obtint, dit-il, des fausses membranes en introduisant dans la trachée des substances putrides, mais il fait observer qu'il existe des différences notables entre la diphtérie ainsi obtenue et la diphtérie vraie (2).

Jurine et Albers (3) ont tenté de reproduire le croup au moyen d'une irritation forte de la muqueuse respiratoire, à l'aide de l'application directe d'acide chlorhydrique d'alcool, de térébenthine, d'oxyde rouge de mercure, de nitrate d'argent, etc.

Jurine déclarait n'avoir pu obtenir de pseudo-membranes, bien qu'il conclût de ses expériences qu'il est probablement possible de les produire. Albers affirmait qu'il était au pouvoir de l'art de provoquer, par une irritation forte, une partie des symptômes du croup chez les animaux vivants, mais qu'il était impossible de les produire tous.

En tout état de cause, nous croyons que la possibilité de l'inoculation par le contact de la fausse membrane avec une muqueuse est démontrée surabondamment par les accidents que nous avons rapportés plus haut et par les expériences sur les animaux.

(1) *La diphtérie considérée principalement au point de vue de ses causes, de sa nature et de son traitement*, p. 161.

(2) *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1875.

(3) *Loc. cit.*

Inoculation par dépôt de matières suspectes sur les plaies, dans le tissu cellulaire sous-cutané ou le tissu conjonctif sous-muqueux.

a. *Par les fausses membranes ou les sécrétions des diphtéritiques.* — Cette inoculation peut se faire de deux manières : soit par le dépôt de produits diphtéritiques sur une plaie déjà faite, soit par une lésion produite au moyen d'un instrument contaminé (piqûre, grattage, etc.).

De nombreux cas de diphtérie cutanée ont été observés, qui ne laissent pas de doute sur la possibilité de ce genre de contamination. Il ne manque pas non plus d'observations de plaies ayant reçu des débris pseudo-membraneux ou de la salive d'un diphtéritique, etc., et s'étant recouvertes de fausses membranes à la suite de cet accident.

Arango se piqua l'index en opérant une trachéotomie; quarante-huit heures après l'accident, la piqûre était couverte de fausses membranes, et huit jours après Arango succombait à une diphtérie pharyngo-laryngée.

Albarran fut mordu par un diphtéritique et faillit mourir d'une atteinte de diphtérie qui se manifesta d'abord à l'endroit où il avait été mordu et qui se propagea au pharynx quelques jours après (1).

Bonnet, de Poitiers, cite le cas d'une femme qui fut mordue au doigt par sa fille, atteinte d'angine couenneuse, au moment où elle voulait la cautériser. La diphtérie se développa à l'endroit de la morsure, et la femme mourut six jours après.

Paterson, d'Aberdeen (Écosse), rapporte qu'un fermier était porteur d'une petite plaie au doigt; il voulut un jour cautériser son enfant atteint de diphtérie et introduisit le doigt dans la bouche de ce dernier; la plaie fut bientôt recouverte de fausses membranes, et le père guérit au bout de quatre mois, après avoir présenté de la paralysie des quatre membres.

De nombreuses expériences ont été pratiquées pour obtenir l'inoculation par l'introduction des fausses membranes dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ces expériences n'ont guère donné

(1) GRANCHER. Préface au livre de Renou : *La diphtérie, son traitement antiseptique.*

de résultats positifs dans les mains d'un grand nombre d'expérimentateurs.

Bretonneau (1) rapporte n'avoir jamais réussi par ce moyen à communiquer la diphtérie à des animaux. Harley n'obtint pas plus de succès (2). Raynal a essayé vainement d'inoculer à des poules les fausses membranes de poules atteintes de diphtérie (3).

Il est vrai que les expériences de cet auteur n'ont rien de commun avec notre sujet, puisque la diphtérie aviaire diffère de celle de l'homme. Sanné (4) rapporte les résultats d'Hueter et Tommasi qui n'ont observé que des accidents analogues à la septicémie.

Eberth (5) et Félix (6) (de Bucharest) n'ont pas obtenu de résultats plus positifs.

Les expériences sur les animaux, pratiquées de telle façon, n'ont donc rien donné. On aurait pu en conclure que le microbe de la diphtérie n'attaque pas les animaux, du moins par l'inoculation des fausses membranes sous la peau, mais que l'homme ne présenterait pas les mêmes résistances, dans des tentatives analogues. Celles-ci ont été pratiquées sans plus de succès : Félix a essayé de transplanter les fausses membranes sur les ulcères variqueux de l'homme, sans pouvoir y parvenir.

Il s'est encore présenté des savants animés d'un dévouement à toute épreuve pour la cause scientifique, qui osèrent expérimenter sur eux-mêmes ce genre d'inoculation.

Trousseau s'inocula le produit diphtéritique en s'enfonçant une lancette contaminée à l'aide d'une fausse membrane, à cinq ou six endroits des amygdales et du voile du palais, ainsi qu'au bras gauche. La piqûre du bras ne donna qu'une petite vésicule ; aucun autre phénomène ne parut à cet endroit, pas plus que dans la muqueuse bucco-pharyngienne.

Peter (7) se piqua à trois endroits de la lèvre inférieure avec une

(1) *Traité de la diphtérie*, p. 85.
(2) *Journal für Kinderheilkrankheiten.*
(3) *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie vétérinaires*, t. I, p. 606.
(4) *Loc. cit.*
(5) *Correspondenz-Blatt*, 1872.
(6) *Wiener med. Wochenschrift. Beiträge zur Kenntniss der Diphterie.*
(7) *Thèse de Paris*, 1859.

lancette chargée d'exsudat diphtéritique. Il n'observa qu'une légère saillie ecchymotique.

Duchamp (1) répéta sur lui-même les expérienees de Peter et sans plus de succès.

Toutes les expériences ont été négatives, mais une grande partie de leur valeur tombe devant un seul fait positif bien observé. La clinique rapporte suffisamment de cas formant une preuve évidente de la possibilité de l'inoculation par les fausses membranes ou les sécrétions chargées de virus diphtéritique, déposées sur les plaies ou introduites dans le tissu cellulaire sous-cutané par des instruments qui en sont souillés. Les cas que nous avons cités en font foi.

Lépine et Lorrain, sans toutefois se prononcer définitivement sur la question, déclarent que l'application de produits diphtéritiques sur toutes les surfaces absorbantes est redoutable.

b. *Inoculation par le sang.* — On a longtemps discuté l'inoculabilité par le sang des diphtéritiques. Tous les ouvrages relatifs à la question citent le cas de Loreau, qui se piqua au doigt en faisant une trachéotomie et présenta, à l'endroit de la piqûre, du gonflement, un abcès, et fut atteint d'angine diphtéritique quinze jours après. Ce cas est bien loin de nous convaincre et le fait que la blessure a précédé de quinze jours la diphtérie, l'absence de produits diphtéritiques à l'endroit primitivement atteint, sont absolument contraires à la marche habituelle des choses.

Bergeron (2) cite un cas où il s'agit d'un étudiant en médecine qui, pratiquant l'autopsie d'un enfant mort du croup, se piqua, dans le courant de l'opération; le soir, une lymphangite se déclarait au bras et, deux jours après, un mal de gorge avec gonflement des ganglions sous-maxillaires.

De même, Otto Weber, dans des circonstances tout à fait analogues, présenta de la lymphangite, suivie d'angine diphtéritique.

Pouquet, traitant un enfant atteint d'angine maligne et de croup, se piqua au doigt pendant la trachéotomie. Il fut atteint bientôt d'un érysipèle qui gagna le bras et d'accidents septicémi-

(1) *Loc. cit.*

(2) BERGERON. *Thèse de Paris*, 1859.

ques. Le médecin qui le soignait fut lui-même atteint d'érysipèle. Il ne s'agit donc pas ici de l'inoculation de la diphtérie.

Le cas, rapporté par Hiller (1), d'un chirurgien qui présenta les mêmes symptômes que Loreau et l'étudiant dont parle Bergeron, et fut, de plus, atteint d'une ulcération de mauvaise nature à l'endroit piqué, sans fausses membranes, n'est évidemment pas plus concluant.

Homolle, dans ses expériences, tenta d'inoculer le sang recueilli pendant la trachéotomie et n'observa aucun phénomène diphtéritique.

Dans tous les accidents dont nous venons de parler, il s'agit certainement de toute autre chose que de l'inoculation de la diphtérie par le sang.

Tout d'abord, on n'a pas observé une seule fois de lésions diphtéritiques à l'endroit où l'on suppose que le virus a pu pénétrer. Quelque temps après la blessure, il se manifestait de l'angioleucite, ce qui n'a rien de surprenant; il n'est pas nécessaire de prendre le sang des diphtéritiques pour observer semblable phénomène.

Cette absence de lésion *spécifique* suffirait seule pour nous faire rejeter la possibilité de l'inoculation par le sang, quand on connaît la succession des phénomènes qui se présentent dans l'infection diphtéritique.

L'angine pseudo-membraneuse, contractée dans certains cas et survenant après coup, nous paraît un fait de contagion ordinaire, et il est possible que la réceptivité se soit produite à la suite de la diminution de résistance offerte au virus diphtéritique par l'organisme souffrant de lymphangite.

En somme, il n'existe pour le moment, à notre connaissance, aucun fait prouvant l'inoculabilité de la diphtérie par le sang.

Nous résumerons la question de l'inoculabilité de la diphtérie de la façon suivante :

1° L'inoculation par dépôt des fausses membranes ou des liquides sécrétés par la bouche des diphtéritiques sur les muqueuses de l'homme et des animaux, est prouvée par la clinique et par les expériences pratiquées par Oertel, Trendelenburg, etc.;

2° L'inoculation par dépôt de ces produits sur les plaies et dans

(1) *British med. Journ. Diphteria in London.*

le tissu cellulaire sous-cutané est prouvée par la clinique, bien que les expériences sur les animaux aient été sans succès;

3° L'inoculation par le sang des diphtéritiques ne présente aucun fait qui puisse la faire admettre d'une façon certaine.

Toutes ces conclusions sont absolument conformes aux données de la bactériologie.

Les fausses membranes renfermant en grand nombre le microbe pathogène de la diphtérie, il n'existe pas de raison pour que l'inoculation ne puisse se faire par elles, lorsque les diverses circonstances de réceptivité le permettent.

Les résultats négatifs d'un grand nombre d'expériences résultent probablement de ce qu'on s'est adressé à des animaux qui présentent plus de résistance que l'homme au bacille de Löffler.

Les expériences faites avec des cultures pures offrent naturellement des résultats plus fructueux, les cultures étant beaucoup plus virulentes que les débris des fausses membranes.

Il n'est pas surprenant que les efforts tendant à démontrer l'inoculabilité par le sang soient restés impuissants.

Nous avons vu déjà que le bacille ne se retrouve que dans les fausses membranes, et qu'il n'existe pas dans le sang ni dans les viscères.

C'est ce qui ressort des recherches de Roux et Yersin, Zarniko, D'Espine et de Marignac (1), etc.; l'engorgement des ganglions lui-même reconnaît souvent comme cause les streptocoques, qui accompagnent toujours le bacille de Löffler.

Eberth et Oertel (2) ont bien rencontré des microbes dans les reins atteints de néphrite diphtéritique; Grancher et Litten en ont vu dans le sang des malades et dans les urines, mais il n'est nullement question des bacilles spécifiques de la diphtérie.

Hiller et Fuerbringer n'ont rien trouvé de caractéristique dans le sang et dans les viscères.

Löffler dit aussi que le bacille ne se rencontre pas dans les organes internes et dans le sang des cobayes qui succombent moins de quatre jours après l'inoculation (3).

(1) D'ESPINE et DE MARIGNAC. *Recherches expérimentales sur le bacille diphtéritique.* (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1890.)

(2) CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histologie pathologique.*

(3) LÖFFLER. *Deutsch. med. Wochenschrift*, 1890.

Il est très probable que c'est aux streptocoques qu'il faut attribuer la cause des lymphangites et des érysipèles constatés dans les accidents ci-dessus mentionnés.

B. — **Transmissibilité par l'air.**

Les bacilles pathogènes de la diphtérie contenus dans la poussière de l'air peuvent se déposer sur la muqueuse des voies aériennes supérieures par voie d'inhalation, ou tomber sur les plaies et les muqueuses accessibles, et provoquer ainsi des accidents diphtéritiques. S'il n'en était pas ainsi, nous ne nous expliquerions pas les nombreux cas de contagion observés, la transmissibilité directe par projection de produits diphtéritiques ne suffisant pas pour les interpréter.

Une fois la diphtérie entrée dans une maison, dit Trousseau, sa tendance à se propager d'individu à individu est incontestable. Il ne manque pas d'exemples prouvant la vérité de ces paroles.

Avant d'aller plus loin, il importe d'examiner deux propriétés du contage diphtéritique dont l'importance est capitale pour comprendre le mécanisme de la contagion par l'air. Nous voulons parler de la *diffusibilité* et de la *longévité* de ce contage.

Diffusibilité.

Le bacille de la diphtérie se répand-il au loin ou n'existe-t-il qu'à une distance peu considérable du malade d'où il provient? Les avis sont partagés à ce sujet.

Grancher (1) dit que la diphtérie ne s'étend pas à une longue distance de son foyer. Il en donne un exemple qui mérite certainement une grande considération :

L'hôpital Necker, qui n'est séparé des Enfants-Malades que par une claire-voie, ne présente pas plus de cas intérieurs que les autres hôpitaux; de même, les enfants teigneux ont leur jardin qui touche au pavillon des diphtériques sans que jamais cette

(1) *Isolement et antisepsie à l'hôpital des Enfants-Malades.* (*Bulletin médical,* 1889. p. 227.)

affection les frappe. « Cette immunité, dit-il, est devenue un exemple classique pour démontrer le peu d'expansion du germe de la diphtérie. Au contraire, il est de notion courante que le voisinage immédiat d'un diphtéritique est dangereux. Tous les médecins des hôpitaux d'enfants savent que la contagion frappe souvent les voisins de lit, et que le même groupe de lits, le même lit, restent quelquefois longtemps périlleux. »

Le Dr Duwez rapporte un fait intéressant : Dans une école où filles et garçons se trouvaient séparés par le pupitre du professeur, un cas de diphtérie se présenta chez une élève. Plusieurs de ses compagnes prirent la maladie, mais aucun garçon ne fut atteint.

Collin (1) est aussi d'avis que la diphtérie est peu diffusible.

Durant une épidémie très grave qui se déclara à la maison de la Légion d'honneur de Saint-Denis, Bourgeois constata que les élèves malades, renvoyées chez elles, ne propageaient pas la maladie dans leurs communes. Les seules personnes atteintes par la contagion furent celles qui allaient voir les malades.

Lancry (2) a observé les faits suivants, dont le premier a beaucoup d'analogie avec celui de Duwez : A Saint-Dié-sur-Loire, dans une école commune aux deux sexes à cour de récréation commune, les classes n'étant séparées que par un couloir d'un mètre et demi, se déclara un cas de diphtérie chez une fille ; neuf de ses compagnes furent atteintes par la contagion, tandis que tous les garçons restèrent indemnes.

Le second fait est relatif à une épidémie qui fut observée à l'hospice de Berck-sur-Plage. Les enfants les plus proches du premier malade furent contaminés, surtout ceux qui étaient devant lui, c'est-à-dire dans la direction de l'air expiré.

Sanné, considérant la rapidité avec laquelle la diphtérie porte ses ravages dans toute une contrée, croit le contage très diffusible. Parfois, dit cet auteur, elle respecte, sans cause apparente, des endroits compris dans la zone affectée.

Il est certain cependant que les ravages demeurent souvent bornés. C'est ce que fait observer Francotte, en rapportant une observation de Mackenzie.

(1) *Encyclopédie d'hygiène*, p. 775. *Épidémiologie.*
(2) *Étude sur la contagion de la diphtérie.* (*Thèse de Paris*, 1887.)

Dans une habitation, sept enfants tombèrent malades de diphtérie. Deux maisons situées à côté, et une autre vis-à-vis restèrent absolument indemnes, bien qu'elles continssent beaucoup d'enfants.

Wertheimber (1) est d'avis que le contage diphtéritique présente une diffusibilité moindre que celle des contages scarlatineux, morbilleux et varioleux. En effet, les épidémies de diphtérie ne prennent jamais la même extension que celles de rougeole scarlatine et variole, et il arrive souvent que le mal reste limité à un appartement, à un étage, à une maison.

Il n'en est cependant pas toujours ainsi, et des épidémies où l'on voyait un seul sujet atteint provoquer la propagation du mal dans tout un village ont été rapportées par plusieurs auteurs, et, entre autres, par Henroz de Blihain (2) et Trousseau (3).

Teissier dit que le germe de la diphtérie est transporté à distance par les courants atmosphériques. Ce serait, d'après cet auteur, le mode le plus fréquent de propagation de la diphtérie (4).

Nous citerons encore quelques exemples à ajouter à ceux de Grancher, Duwez, etc., exposés plus haut et qui prouvent le peu de fondé de cette opinion :

En 1879, rapporte Renou, deux jeunes gens furent atteints de diphtérie toxique et amenés à l'hôpital de Saumur, où n'existait aucun pavillon d'isolement. On les plaça à l'écart, dans la salle des fiévreux. Ils moururent, et après leur mort on plaça dans leur lit deux autres diphtéritiques dans le même état. Aucun cas ultérieur ne se déclara dans cet hôpital.

Köhneman relate une épidémie qui sévit dans une île de la mer du Nord (Baltrum), et dans laquelle la diphtérie fit de nombreux ravages. La partie ouest du village frappé présenta de nombreuses victimes, et dans la partie située à l'est, à un quart de lieue de celle-ci, on ne constata point de diphtérie (5).

Félix (6), de Bucharest, observant une épidémie grave en 1869

(1) *Die schlund Diphterie.* München, 1871.
(2) *Épidémie d'angine couenneuse.* (*Bulletin de l'Acad. de médecine de Belgique.*)
(3) *Loc. cit.*
(4) *Loc. cit.*
(5) KÖHNEMAN. *Ueber Diphteritis.* Hannover, 1862.
(6) *Loc. cit.*

et 1870, compta deux cents décès sur quatre cent quinze diphtéritiques.

Chose étonnante, la population juive de la ville, comptant environ 1,400 habitants, fut complètement épargnée. Cette curieuse immunité ne peut être attribuée qu'à la façon de vivre des israélites en dehors des autres parties de la population, ce qui leur a permis d'éviter la contagion.

Reger, comme nous le verrons plus loin, n'admet pas la contagion par la chambre des malades; tous les cas qu'il a observés sont dus, selon lui, à la contagion par les personnes.

Comme nous le voyons, un grand nombre d'auteurs croient que le contage diphtéritique est peu diffusible. Nous partageons également cette opinion, et nous pouvons aussi présenter comme exemple de faible diffusibilité les observations suivantes, qui concernent plus particulièrement la Belgique :

L'arrondissement de Roulers enregistre une mortalité par diphtérie excessivement considérable, comme nous l'avons vu, et cependant cette mortalité ne retentit guère sur la province, ainsi que nos statistiques le prouvent. Il y a bien une assez grande quantité de cas dans la Flandre occidentale, mais, en dehors de Roulers et Iseghem, la léthalité ne dépasse pas celle des autres provinces flamandes ; certaines communes, Ypres et Thielt, par exemple, sont relativement épargnées.

Nous avons déjà cité le cas de Charleroi et Gilly, présentant une mortalité très faible, quand Jumet est frappé d'une façon beaucoup plus meurtrière; les trois communes voisines sont cependant soumises aux mêmes variations atmosphériques.

Nous avons pu recueillir les renseignements suivants au sujet des cas intérieurs qui se sont déclarés dans les divers établissements hospitaliers de Bruxelles, hôpitaux militaire, Saint-Jean et Saint-Pierre, hospices de l'infirmerie, des Enfants-Assistés, Orphelinat, aussi bien parmi les malades que dans le personnel infirmier de ces établissements. Depuis le 1er janvier 1881 jusqu'au 1er janvier 1889, il n'a été observé que quatre cas intérieurs : en mars 1886, un croup aux Enfants-Assistés ; en février 1887, un croup à l'hôpital Saint-Pierre; en mai 1887, une angine diphtéritique aux Enfants-Assistés ; en août 1887, un cas chez une servante de l'Infirmerie, où il n'y a pas d'enfants en traitement, et qui ne peut donc être considéré comme un cas intérieur, c'est-à-dire contracté dans l'établissement.

C'est peu, étant donné le roulement considérable de malades que présentent les hôpitaux de Bruxelles, et lorsqu'on sait qu'à Saint-Pierre, par exemple, les petits malades atteints de croup sont traités et opérés dans des chambres qui ne sont séparées des salles communes que par un couloir.

Longévité du contage diphtéritique.

Trousseau expliquait la provenance de la diphtérie faisant tout à coup son apparition dans un endroit où il n'en existait aucun cas, par son ingénieuse hypothèse du *sommeil des germes*. Le savant clinicien considérait comme possible l'engourdissement du miasme diphtéritique, pouvant rester latent, enfoui dans la substance inorganique et se réveillant sous diverses influences telluriques, atmosphériques ou autres, en frappant les individus prédisposés.

Le sommeil pouvait durer des mois, voire même des années, dans les vêtements et dans les meubles, sur les objets divers sur lesquels il se dépose. Cette théorie que Trousseau admettait pour les maladies infectieuses est-elle vraie au moins pour la diphtérie? C'est ce que nous allons essayer de prouver.

Revilliod (1), de Genève, rapporte que la diphtérie s'observe parfois dans une même famille à diverses reprises, avec des intervalles de plusieurs années. Ces faits ont été mis par cet auteur sur le compte de la réceptivité familiale. Il suit la diphtérie dans soixante-cinq familles et constate que quatorze d'entre elles ont eu un premier enfant mort du croup et ont présenté de nouveaux cas de cette affection deux, trois ans et même plus après le premier cas.

Lancry (2), appréciant ces faits, croit que le germe provenant du premier enfant atteint a sommeillé dans un meuble, une étoffe, un vêtement, et qu'il peut, à la faveur des circonstances, avoir été déposé sur une muqueuse à l'état de réceptivité dans ces familles.

Le Dr Dufour a signalé des diphtéries survenant successivement dans la même maison occupée par des familles différentes (3).

(1) *Société de médecine*. Genève, décembre 1875.
(2) *Thèse de Paris*. *Loc. cit.*
(3) Cité par VALLIN. *Thèse de Paris*, 1857.

Renou (1) fut appelé dans un village, en 1875, auprès d'un fossoyeur frappé d'une atteinte de diphtérie dont il mourut dans la nuit. Jamais le médecin, établi dans le pays depuis dix-huit ans, n'y avait constaté de cas de diphtérie. Il savait seulement que la maladie avait existé à l'état épidémique peu de temps avant son arrivée dans le pays, et qu'elle y avait fait beaucoup de victimes.

Une enquête fut faite par Renou, qui ne put découvrir la cause de cette atteinte de diphtérie. Le fossoyeur ne s'était plus déplacé depuis très longtemps, et, le jour précédant l'apparition de son mal, il avait creusé une fosse au cimetière.

Huit ans après, l'auteur était appelé dans la même maison : un enfants de 5 ans y mourait de diphtérie; dans un autre lit se trouvait le cadavre de son frère, âgé de 7 ans, mort le matin.

Il n'y eut dans le village aucun autre cas, ni avant, ni après ceux-ci.

Grellet (2), médecin à El-Biar (Algérie), rapporte que quelques cas de diphtérie se présentèrent à lui sans que la contagion pût être soupçonnée. Des recherches sérieuses ont montré la présence, quelques années auparavant (une à trois), de cas de cette affection.

Un enfant de 5 ans fut atteint d'angine couenneuse, et l'on ne peut expliquer ce cas que par le fait que l'enfant s'était servi de jouets et d'habits ayant appartenu à une petite sœur morte du croup, et qui avait été conservés pendant cinq ans dans une armoire.

Grellet en conclut que le poison diphtéritique peut rester vivant hors du corps humain, pendant plusieurs années.

Grancher (3) signale plusieurs observations qu'il nous paraît intéressant de reproduire. Au cours d'une épidémie, un enfant meurt de diphtérie à la campagne. Le D[r] Darolles engage les parents à détruire le berceau dans lequel l'enfant est mort. Ils s'y refusent, et, dix-huit mois plus tard, un second enfant contracte la diphtérie, en dehors de toute influence épidémique dans le village; après la mort de celui-ci, les parents refusent

(1) *Loc. cit.*
(2) *Faits relatifs à la longévité du bacille de Klebs.* (*Bulletin médical*, 1889, n° 19.)
(3) *Loc. cit.*

encore de brûler le berceau dont il s'agit. Deux ans après, un troisième enfant contracte la diphtérie dans le même berceau et guérit ; un an plus tard, une récidive se déclare chez ce dernier qui guérit encore. Enfin, à ce moment, les parents furent convaincus de la nocivité du berceau et le brûlèrent. Depuis lors, la diphtérie ne se représenta plus dans la famille.

Nocard, d'Alford, a communiqué à l'Académie de médecine de Paris une observation très curieuse. Un enfant de 5 ans meurt de diphtérie. Sa mère, voulant conserver le souvenir de son cher mort, conserve la chambre où le petit avait succombé, absolument dans le même état où elle était lors de cet événement. Plus de deux ans après, le second enfant, âgé de 4 ans, obtient par faveur la permission de coucher dans cette chambre qui lui avait été interdite jusque là ; trois semaines après, cet enfant contracte la diphtérie et meurt.

Un homme de 50 ans fut atteint de diphtérie suivie d'une paralysie très étendue. Cet homme n'a été en rapport avec aucun malade, mais s'était badigeonné la gorge au moyen d'un pinceau qui, quatre ans auparavant, avait servi à sa fille atteinte de diphtérie. Cet homme n'avait qu'une simple angine catarrhale quand il employa cet objet. (Worms.)

Jules Simon (1) a observé une famille qui, tant qu'elle habita le même appartement, fut éprouvée de la diphtérie pendant plusieurs années. Cette famille quittait cette résidence pendant six mois, chaque année. Sur les instances de l'auteur, on quitta l'appartement suspect pour entrer dans un autre logement entièrement mis à neuf. Il n'y eut plus de cas de diphtérie. C'était donc probablement l'habitation première qui était contaminée, et les germes devaient rester latents pendant plus de six mois, puisqu'on quittait cette maison pendant ce laps de temps chaque année.

J. Simon en conclut que pour la diphtérie, comme pour les autres maladies infectieuses, l'agent de contage, le microbe, conserve sa vitalité pendant longtemps et peut la réveiller après une notable atténuation.

Les observations que nous venons d'exposer sont des preuves convaincantes de la longévité considérable de ce micro-organisme.

Cette *théorie du sommeil des germes* de Trousseau correspond

(1) *Nouvelles études sur la diphtérie.*

avec les faits cliniques, de même qu'avec la connaissance que nous avons de la résistance considérable du bacille de Löffler.

Le fait que la diphtérie arrivant dans une localité où elle était inconnue y règne à l'état épidémique, et laisse ensuite dans le pays un état endémique, n'est-il pas tout entier explicable par cette longévité? Renou exprime la même opinion en disant que l'endémicité n'est qu'une espèce de contagion à longue échéance.

Mécanisme de la contagion par les germes diphtéritiques contenus dans l'air atmosphérique.

Nous savons que dans la diphtérie ce sont les fausses membranes fraîches ou desséchées, et les liquides de la bouche qui les dissolvent en partie, qui servent de véhicule au bacille diphtérogène.

L'air atmosphérique ne contient donc le contage diphtéritique que lorsque ces matières ont subi la dessiccation et la pulvérisation; projetés sur le sol, le lit, les vêtements du malade et de son entourage, ces produits se dessèchent en effet, et les microbes pathogènes de la diphtérie se dégagent dans l'atmosphère à la suite des soulèvements de poussière que provoquent les allées et venues qui se font dans la chambre du malade, et les secousses données aux vêtements et aux divers objets sur lesquels les produits de sécrétion ont été déposés.

C'est en tout point ce qui se passe dans la contagion de la tuberculose, les bacilles de Koch se répandant dans l'atmosphère à la suite de la dessiccation des crachats que les phtisiques ne manquent jamais de répandre autour d'eux.

Une fois mêlé à la poussière de l'air, le bacille de Löffler envahit la muqueuse des voies respiratoires par inhalation, ou tombe sur les plaies et les muqueuses accessibles.

Cependant, un autre procédé de contamination peut encore se présenter, dont la fréquence est aussi très grande : c'est celle qui se fait par l'intermédiaire des objets sur lesquels les bacilles, entraînés par la pesanteur, se sont déposés.

Guersant a publié un cas intéressant, prouvant la présence du bacille diphtéritique sur le parquet, dans le voisinage du malade :

Il s'agit d'un enfant qui présentait aux pieds des engelures et qui fut atteint de fausses membranes à l'endroit de ces engelures, après avoir marché autour du lit d'un diphtéritique (1).

Le même auteur pratiqua, vers la même époque, l'opération du phimosis chez trois enfants de sa clientèle; tous trois présentèrent de la diphtérie du prépuce; Guersant en concluait qu'en temps d'épidémie, il fallait cesser d'opérer; il est évident que dans ces trois cas les instruments dont s'était servi le chirurgien étaient chargés du virus diphtéritique.

Les faits de contamination par les berceaux, les pinceaux, les vêtements des malades, même après un long espace de temps, et dont nous avons relaté déjà un certain nombre d'exemples, sont une preuve évidente de la nocivité des objets qui ont servi aux diphtéritiques.

Grancher (2) déclare que la contagion de la diphtérie a besoin, pour se faire, d'un contact immédiat. Il cite comme exemple la maison d'un instituteur, comprenant quatre groupes : le maître d'école et sa famille, les serviteurs, les pensionnaires et les demi-pensionnaires. Ceux-là seuls qui vivaient continuellement côte à côte et le jour et la nuit, furent atteints de diphtérie. Les autres groupes qui partageaient l'air des salles, échappaient à la contagion. L'auteur considère qu'avant d'accuser l'air des salles, il faut prouver qu'il n'y a pas eu contact immédiat. Il fait ressortir les nombreuses contaminations possibles par les objets que les malades ont employés. Le verre, la fourchette, la cuiller, le pain qu'un infirmière soignant un diphtéritique a touchés, les literies, etc., sont des sources possibles de contagion.

Les personnes elles-mêmes peuvent devenir les intermédiaires qui transporteront le contage à l'extérieur et communiqueront à des sujets sains l'infection diphtéritique.

La personne qui a transporté de la sorte le germe infectieux peut elle-même ne pas être frappée. Francotte admet ce mode de contagion et déclare que c'est ainsi que l'on s'explique la fréquence des cas de diphtérie qui se déclarent chez les enfants des médecins. Il n'y a là rien d'impossible, et bon nombre de faits tendent à le prouver.

(1) *Dictionnaire en trois volumes.*
(2) *Loc. cit.*

Sevestre cite un cas de ce genre : il s'agit d'une jeune fille atteinte de diphtérie, en traitement à l'hôpital Saint-Antoine. L'enquête pratiquée pour rechercher la cause de l'éclosion de ce cas montre que la sœur de la malade, infirmière à l'hôpital Trousseau, était attachée au pavillon de la diphtérie; elle était venue visiter sa sœur quelque temps auparavant et lui avait même donné un fichu de laine qu'elle portait journellement.

Nous avons eu l'occasion d'observer le fait suivant :

Un père de famille rencontre sa belle-sœur avec laquelle il s'entretient pendant un temps assez prolongé, et lui dit qu'il va chercher le médecin pour son petit garçon, malade depuis peu. La dame rentre chez elle où se trouvait son fils, âgé de 6 ans. Cela se passait vers 11 heures du matin, et le soir, l'enfant, jusque-là bien portant, commençait une angine diphtéritique bénigne, dont il guérit. Le jeune garçon du monsieur commençait la diphtérie quand celui-ci avait rencontré sa belle-sœur, et il mourut quelques jours après.

Nous n'affirmons pas qu'une coïncidence soit impossible, mais néanmoins ce cas nous paraît intéressant. Il se peut que les germes diphtéritiques se soient déposés sur les vêtements des deux personnes qui ont servi d'intermédiaire; les deux enfants ne s'étaient plus vus depuis longtemps, et il n'existait pas de cas de diphtérie dans les environs de leurs demeures, fort éloignées l'une de l'autre.

Thürsfield (1) a signalé le cas d'une femme vivant dans une maison où régnait la diphtérie. Indemne elle-même, elle visita un jour des parents qui demeuraient à un ou deux milles de là. Deux jours après, la maison de ces derniers était infectée.

Delthil rapporte le cas suivant : Un médecin fait un jour une trachéotomie chez un diphtéritique. A trois lieues de distance et quelques heures après, il va soigner la plaie d'un blessé; cette plaie devient diphtéritique, puis il se développe dans la gorge du malade une affection diphtéritique qui est transmise à ses deux enfants; évidemment, le contage avait dû être transporté par le médecin lui-même.

Le même auteur signale un autre fait où des vêtements ont rempli un rôle analogue : Deux enfants de la même famille

(1) *The Lancet*, 1878. Rapporté par FRANCOTTE, *loc. cit.*

meurent de diphtérie à Nogent. Les vêtements des autres enfants étant restés dans la chambre des malades, on les leur renvoie à Paris, où l'un des frères les emploie; cinq jours après, ce dernier était atteint d'une diphtérie grave qui faillit l'emporter.

Parrot fut un jour appelé à donner des soins à trois enfants d'une même famille qui moururent tous de diphtérie.

Recherchant les causes de l'éclosion de la maladie, il finit par trouver que les enfants avaient été dans une voiture qui avait servi, le matin même, au transport d'un jeune diphtéritique à l'hospice des Enfants-Assistés.

Tous les faits que nous venons de rapporter nous semblent bien propres à nous expliquer complètement le mécanisme de la contagion tel que nous l'avons énoncé plus haut, et nous devons ajouter que nous croyons bien plus fréquente la contamination par les divers objets que le diphtéritique a pu souiller, que par l'air ambiant; ce n'est, en général, que pendant un temps très court que les poussières résultant de la dessiccation des produits diphtéritiques voltigent dans l'atmosphère, et elles se déposent rapidement sur les objets qui se trouvent dans l'appartement pour les rendre ainsi nuisibles.

Il est un fait important et que beaucoup d'auteurs ont constaté déjà, c'est le nombre considérable d'affections catarrhales de la gorge et du larynx qui accompagnent les épidémies de diphtérie.

Cette particularité a été mise en relief par Trousseau.

Guérard rapporte un fait de ce genre : Un enfant meurt du croup; deux jours après, deux jeunes filles de la maison contractent une angine érythémateuse. Quelques jours plus tard, le père était atteint de pharyngite pseudo-membraneuse, et enfin il se déclarait chez deux autres enfants une angine simple et une angine couenneuse (1).

Roger (2) soignait une petite fille pour une angine diphtéritique dont elle mourut. La veille de sa mort, la mère présentait un point blanchâtre sur l'amygdale droite, et il s'y développa bientôt des pseudo-membranes. La bonne, le grand-père et la grand'-mère furent atteints d'angine catarrhale, et une dame du voisinage contracta une laryngite de même nature.

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 1858.

(2) *Recherches sur la diphtérite et le croup.* (*These de Paris*, 1859, Peter.)

Nivet (1), rapportant une épidémie qui éclata dans le Puy-de-Dôme, constata que les angines et les bronchites ordinaires régnèrent, pendant l'épidémie, dans une proportion considérable.

Dans une épidémie qui sévit dans l'Allier, il fut observé une femme atteinte d'une amygdalite sans fausses membranes, qui présenta une paralysie du voile du palais et des membres supérieurs, laquelle dura six semaines.

Il est intéressant de rechercher si les diphtéries sans exsudats, dans le genre de l'infection présentée par cette femme, sont fréquentes et si les affections catarrhales, coïncidant avec les épidémies de diphtérie sont, ou bien des formes frustes de la diphtérie, ou bien des cas d'infection par les streptocoques qui accompagnent toujours le bacille de Löffler.

Sanné a considéré comme des manifestations incomplètes de la diphtérie (diphtérite sans diphtérie) ces cas d'angine simple, précédant et suivant les épidémies diphtéritiques, de même qu'il existe des scarlatines et des rougeoles sans éruption. La *diphtéroïde* de Lassègue serait de cette nature.

Nous sommes ici en présence d'une question importante au point de vue de la contagion. Il est certainement utile de savoir si ces angines ont un caractère diphtéritique, tant au point de vue de la recherche des causes morbides qu'à celui de la prophylaxie.

C'est ce qui a fait l'objet d'une étude très intéressante de Reyer, médecin en chef de l'École des cadets de Potsdam (2). L'auteur a constaté pour la dipthérie, de même que pour les autres maladies contagieuses d'ailleurs, qu'il existe à côté des cas typiques de l'infection, un grand nombre d'états morbides qui ont avec les premiers des connexions très étroites au point de vue de la contagion.

Étudiant les circonstances dans lesquelles se sont produits les cas d'infection diphtéritique dans son établissement, les rapports que les malades avaient eus avec leurs compagnons, tenant compte de la durée de l'inoculation des maladies, etc., Reyer s'est persuadé que jamais la contagion ne se faisait par l'air des apparte-

(1) *Documents sur les épidémies qui ont régné dans l'arrondissement de Clermont-Ferrand.*

(2) REYER. *Zur Lehre von den contagiösen Infectionskrankheiten*, 1830.

ments, mais toujours par les personnes. Sauf pour la rougeole, où il n'a pu observer le même fait, il existe; dans la série des maladies qui se propagent d'individu à individu, des interruptions dans la suite de la contagion, dans lesquelles les maladies dites spécifiques disparaissent, faisant place à d'autres affections, pour reparaître ensuite avec tous leurs caractères. Les affections intermédiaires, provenant de la maladie infectieuse primitive et y donnant lieu, après une certaine interruption, seraient des affections produites par les bactéries pyogènes (*Eiterinfection*), causant, comme on sait, suivant les organes atteints, des affections diverses : sur les muqueuses, les affections catarrhales; sur le tissu cellulaire sous-cutané, des lymphangites, des abcès ; sur le derme, de l'érysipèle, des furoncles, etc.

Reger admet que la plupart des maladies infectieuses sont produites par une infection mixte. (*Mischinfection*), due aux organismes spécifiques et aux microbes pyogènes. Suivant que l'un ou l'autre prédomine, il se produira une affection due à l'un ou à l'autre de ces agents pathogènes. Les microbes spécifiques latents, chez les individus non prédisposés et atteints par les pyogènes, se transmettent par l'intermédiaire de ces individus à d'autres sujets qui, s'ils sont plus réceptifs, contractent la maladie spécifique. De là, on voit qu'il est possible que des cas d'angine simple communiquent, par contagion, la diphtérie à des sujets sains. C'est de cette façon que Reger, dans de nombreux tableaux dressés à la fin de son ouvrage, nous montre des cas de diphtérie communiqués par des sujets atteints d'érysipèle, d'angine folliculaire, d'eczémas, de furoncles, etc.

Il y a, dans les idées émises par Reger, des choses exactes et prouvées surabondamment. L'infection mixte existe sans aucun doute, puisqu'on trouve dans les fausses membranes, à côté des agents spécifiques, des streptocoques et des staphylocoques pyogènes en grande quantité. Quel est le rôle de ces agents dans les épidémies?

Ils peuvent évidemment exister avant le bacille de Löffler, et il est possible qu'ils puissent, dans certains cas, préparer le terrain à une épidémie de diphtérie, comme nous le verrons plus loin. Un sujet atteint de diphtérie peut-il communiquer une affection catarrhale? C'est possible, puisque les pyogènes peuvent infecter des produits réfractaires à la diphtérie.

Un sujet atteint d'une affection catarrhale de la gorge pourrait encore à la rigueur, dans ces conditions, communiquer une angine couenneuse à un autre; puisque l'on a déjà constaté la présence du bacille de Löffler dans la bouche de personnes saines, rien ne s'oppose à ce qu'on le trouve chez un individu qui aurait reçu l'affection catarrhale par contagion d'un diphtéritique. Les microbes pyogènes ont déjà, comme nous l'avons vu, pu donner des lymphangites et de l'érysipèle par inoculation; nous croyons cependant que Reger tombe dans l'exagération lorsqu'il admet que la diphtérie peut être provoquée par la contagion venant d'un individu atteint de catarrhe de l'estomac ou de périostite du tibia (1) et qui tiendrait cette affection, en deuxième ou troisième main, d'un diphtéritique. La seule explication possible, dans ces cas, serait la contagion par les vêtements des sujets qui ont été mis en rapport les uns avec les autres.

En temps d'épidémie, il faut cependant se méfier de l'angine érythémateuse, puisqu'il a été reconnu par la clinique et le laboratoire, qu'il existe réellement une diphtérie sans exsudat. Celle-ci est très rare toutefois, sinon l'on verrait plus souvent la paralysie succéder à l'affection pseudo-catarrhale.

C. — Transmissibilité de la diphtérie par ingestion.

Nous ne nous étendrons pas sur ce point, attendu que nous ne possédons guère de documents qui nous permettent de constater la fréquence de ce mode de transmission. Nous nous bornerons à déclarer que la possibilité en est prouvée, d'abord par ce fait que l'on a trouvé des fausses membranes dans les voies digestives, jusque dans l'estomac, et par la présence des bacilles dans le lait, l'eau de boisson, aussi bien que par la circonstance que ceux-ci peuvent très bien se déposer sur des aliments quelconques où, avec une température convenable, ils trouvent un milieu de culture favorable. Nous savons que le bacille de Löffler trouve

(1) Tableau nº 32. *Op. cit.*

dans le lait un milieu de culture très propice à son développement.

Mackensie a cité un cas d'infection par l'ingestion d'eau de boisson.

Nous considérons donc qu'il est nécessaire de prendre des mesures de précaution pour ces deux véhicules, l'eau et le lait, au point de vue de la propagation de la diphtérie.

CHAPITRE VI.

CAUSES OCCASIONNELLES DE LA DIPHTÉRIE.

A. — Causes extrinsèques.

Climats et situation géographique.

Leroy de Méricourt et Eug. Rochard disent, dans l'*Encyclopédie d'hygiène :* « Si les climats ne sont pas tributaires de certaines maladies qui leur sont spéciales, si l'homme, sous quelque latitude qu'il vive, peut contracter n'importe quelle affection, si, en un mot, on ne peut songer à établir une carte géographique des maladies, il faut pourtant reconnaître que les maladies n'ont pas été jetées au hasard sur la terre et qu'on retrouve, dans certains climats, des prédilections pathologiques qui dépendent des conditions faites à l'habitant par la réaction de l'atmosphère sur le sol et réciproquement. »

Si l'on parcourt le chapitre de cette publication se rapportant à la climatologie (1), on peut se convaincre que la diphtérie peut exister sous tous les climats, mais qu'elle a une prédilection marquée pour la zone tempérée. Dans la zone torride, si remarquable par sa nosologie spéciale, nous voyons qu'aux Antilles françaises, la diphtérie, très rare autrefois, s'est multipliée depuis un quart de siècle et que des épidémies de croup éclatent parfois. Nous savons par ce que nous avons dit plus haut que les climats chauds ne sont pas exempts de cette maladie, ainsi que nous l'ont montré les épidémies de *garotillo* en Espagne, de *mal ægyptiac* en Égypte, comme on le voit dans certaines parties de l'Australie, où le croup sévit parfois, en Afrique, en Corse, en Italie, comme nous l'avons vu dans notre chapitre de statistiques.

Nous voyons la preuve de la fréquence de la diphtérie dans nos contrées, et ses progrès font dire à Rochard et Leroy, que « le

(1) *Encyclopédie d'hygiène et de médecine publique.* (*Climatologie,* t. I, fasc. IV, Paris, 1889.)

paludisme recule partout devant l'hygiène et la civilisation, tandis que la diphtérie, cette autre endémie de nos climats, va sans cesse augmentant ses ravages. »

Nous avons vu plus haut (statistiques) l'énorme accroissement de la diphtérie en Europe, dans la zone tempérée.

Dans la province de Buenos-Ayres, située dans la zone tempérée australe, en 1886 la diphtérie et le croup ont produit 451 décès sur 12,063 décès généraux, ce qui donne une léthalité diphtéritique de 37,4 pour 1,000 décès généraux.

L'affection se retrouve encore dans les régions froides, puisqu'à Reykiawck, capitale de l'Islande, c'est la diphtérie qui enlève le plus d'enfants, d'après une statistique de Hjaltelin, basée sur une période de dix années (1).

Le croup sévit parfois aussi épidémiquement à Terre-Neuve (2). Les régions polaires présentent vis-à-vis de la diphtérie une immunité qui n'a rien d'étonnant.

Nous voyons donc que les endroits les plus frappés sont ceux de la zone tempérée, mais il n'existe guère d'immunité pour aucune des grandes divisions climatologiques, si nous en écartons la région polaire.

La zone torride présente aussi des conditions moins favorables à l'extension de la diphtérie.

Nous avons exposé plus haut la marche de la diphtérie en Belgique; nous n'y reviendrons donc pas.

La plupart des auteurs accusent le froid humide d'être un puissant facteur intervenant dans la production de la diphtérie. Il existe de nombreux arguments capables d'entraîner la conviction dans ce sens. Il est certain que les villes du nord de l'Europe présentent un taux plus grand de mortalité que partout ailleurs; dans les régions tempérées où règne davantage le froid humide, la diphtérie a trouvé toutes les conditions favorables à son développement; l'influence des saisons, que nous étudierons bientôt, vient encore corroborer cette opinion, déjà émise par Bretonneau et Trousseau, que les pays bas, marécageux, sont plus fréquemment atteints que les pays secs et élevés.

(1) JOHN HJALTELIN. *Mouvement de la population d'Islande.* (*Archives de médecine navale*, 1866, t. VI, p. 326.) Cité par Leroy de Méricourt et Rochard, *loc. cit.*

(2) *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. *Terre-Neuve*.

Plusieurs auteurs rapportent qu'à Gastein, à 3,315 pieds au-dessus du niveau de la mer, on n'aurait jamais observé la diphtérie; il est cependant prouvé qu'au Pérou, dans la région occidentale de la Sierra, à 8,000 et même 10,000 pieds au-dessus du niveau de la mer, la maladie est très fréquente.

Arnould (1) émet l'avis que la diphtérie prospère mieux par le froid humide; Sanné (2) admet que les climats secs, les lieux élevés sont en général défavorables à l'accroissement du germe diphtéritique.

Wiedosh (3), observant une épidémie dans l'île de Nordeney, déclarait pouvoir prédire une explosion de cas nouveaux quand les brouillards régnaient.

Nous pouvons admettre comme vraie cette opinion qui accorde au froid humide une certaine influence diphtérogène. Les faits cliniques et les statistiques le démontrent, et l'étude de la bactériologie nous fait comprendre facilement cette action.

Nous avons vu plus haut que le bacille de Löffler développait plus sûrement ses effets sur une muqueuse malade : il est compréhensible dès lors que dans les régions où l'apparition des affections catarrhales de la gorge est fréquente, son influence pathogène se constate dans une plus grande proportion. Or, on sait que ces affections catarrhales sont l'apanage des pays humides et froids.

La diphtérie se propage cependant encore dans les endroits élevés et secs, comme le démontre l'épidémie observée par Flammarion à Nogent-le-Roi; cet auteur observa quarante cas et, chose remarquable, la partie élevée de la ville, balayée par les vents, a été seule atteinte (4).

Bouillon-Lagrange a aussi observé une épidémie durant laquelle la sécheresse a été excessive (5).

Il nous reste encore à faire observer que Londres présente, de toutes les capitales, la mortalité relative la moins forte, alors que

(1) *Nouveaux éléments d'hygiène.* Paris, 1887.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Ueber diphteritis.* (*Deutsche Klinik,* 1863.)

(4) *Épidémie d'angine couenneuse et diphtérie observée à Nogent-le-Roi (Haute-Marne) pendant les années 1871-1872.*

(5) *Quelques remarques sur l'angine couenneuse épidémique qui a régné dans le département de Seine-et-Oise en 1857 et 1858.* (*Gazette hebdomadaire de médecine,* 1859, pp. 123-128.)

Paris et Vienne, villes dont le climat est beaucoup moins humide et moins froid, présentent une léthalité respectivement deux fois et demie et deux fois plus considérable.

Saisons.

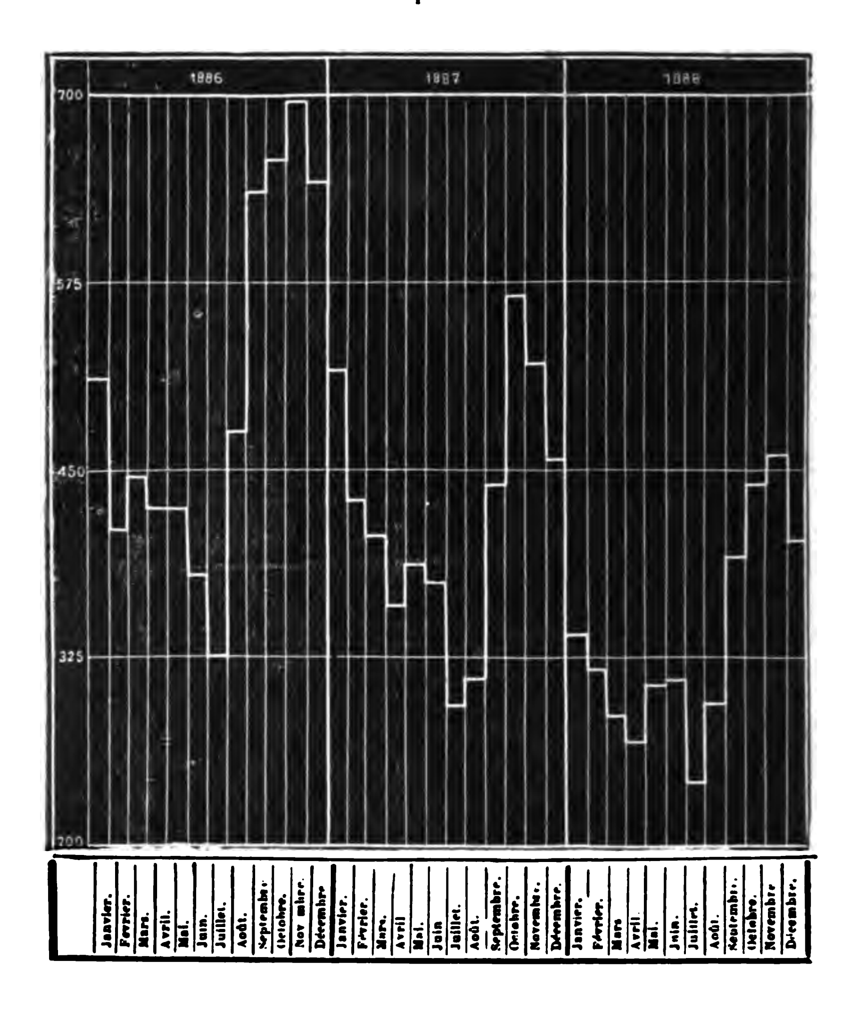
De même que les climats, les différents mois de l'année ne présentent rien d'absolu relativement à la production de la diphtérie. La majorité des auteurs s'accordent à dire que cette maladie présente son maximum d'intensité pendant le premier et le dernier trimestre.

Le tracé que nous avons dressé d'après les chiffres enregistrés pour la ville de Berlin pendant trois ans (1886 à 1888) (1), montre une prédominance marquée pour les mois de septembre, octobre, novembre et janvier, et une diminution considérable commençant en février pour arriver à un minimum en été, et surtout en juin et juillet. (Voyez tableau n° XI.)

(1) *Festschrift der Stadt Berlin durchgeboten dem X. internationalen medizinischen Congress.*

TABLEAU XI.

Statistique des cas de diphtérie à Berlin pendant 3 années, classés par mois.



Notre statistique pour Bruxelles, pendant la période de 1879 à 1889, nous donne un maximum d'octobre à mars : quatre cent quatre-vingt-deux cas, et un minimum de mars à octobre : trois cent vingt-six cas.

Sur une moyenne de quatre-vingts décès survenant chaque année à Bruxelles, moyenne prise sur ces dix années, il y a trente-deux cas dans les six mois du second et du troisième trimestre, et quarante-huit cas dans le premier et le quatrième.

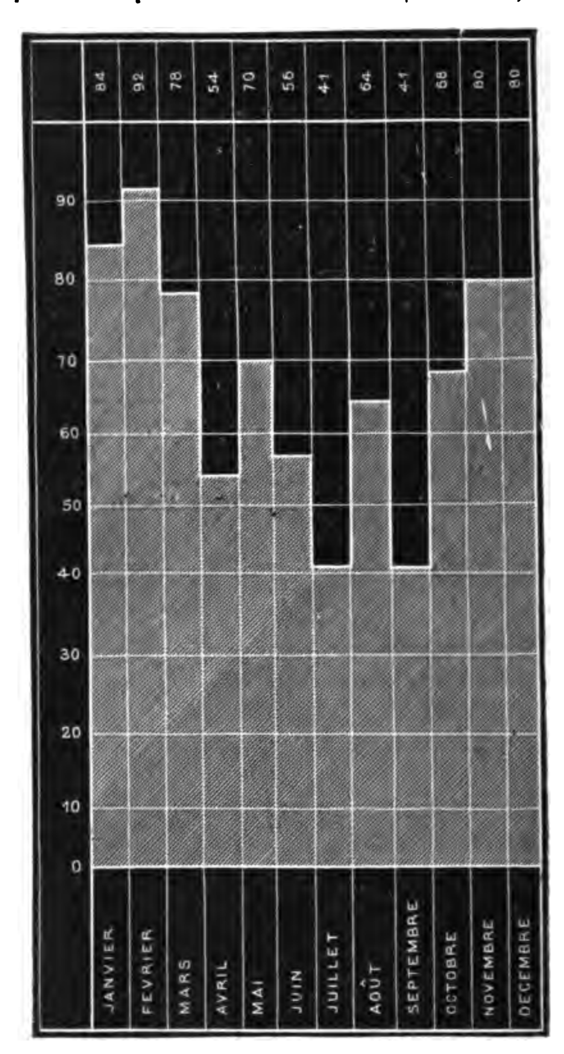
Voici, du reste, les chiffres qui représentent le total des décès de diphtérie pendant les différents mois de cette période de dix ans :

Janvier	84
Février	92
Mars	78
Avril	54
Mai	70
Juin	56
Juillet	41
Août	64
Septembre	41
Octobre	68
Novembre	80
Décembre	80

(Voir tableau XII).

TABLEAU XII.

Statistique* par mois *des décès causés dans la population bruxelloise par le croup et la diphtérie pendant la période de 1879 à 1889 (10 années).



La bonne saison fournit les deux cinquièmes de la mortalité diphtéritique à Bruxelles, et la mauvaise saison, les trois cinquièmes.

Cette différence n'est pas très élevée sans doute, mais elle concorde bien avec les grandes irrégularités saisonnières de notre pays où l'on rencontre encore, même dans les mois les plus chauds, des périodes de froid humide, qui ne sont pas faites pour diminuer les ravages de la diphtérie.

Nos chiffres reposent sur les cas observés pendant dix ans, ce qui donne aux conclusions que l'on peut en déduire une force plus grande que les statistiques reposant sur les résultats d'une seule année.

En effet, une épidémie peut débuter en été ou au printemps, de façon à produire pour cette année-là une constatation toute différente de celle que nous avons faite.

Les statistiques de Orth (1), qui a réuni les cas de mort par diphtérie dans les hôpitaux de Munich depuis 1869 jusqu'en 1875 inclus, aboutissent à des conclusions identiques aux nôtres. Sur 790 décès diphtéritiques, 459, c'est-à-dire 58.2 %, se sont produits pendant l'automne et l'hiver, 331, c'est-à-dire 41,8 % au printemps et en été.

Conditions hygiéniques.

Parmi les conditions hygiéniques que l'on accuse d'exercer une influence sur la production de la diphtérie, il faut citer la misère et l'encombrement avec toutes leurs conséquences, et le voisinage des fumiers et des matières en putréfaction. Examinons successivement quelle peut être l'importance de ces divers facteurs.

1° *Encombrement.* — Les nombreuses épidémies qui éclatent dans les écoles, les casernes, les pensionnats, les hôpitaux, prouvent à l'évidence que les agglomérations compactes d'individus, la vie en commun dans les classes, les dortoirs, les salles d'hôpital, etc., sont bien propres à augmenter la production de la diphtérie. Comment en serait-il autrement d'ailleurs, si nous considérons de quelle manière s'effectue la transmission du germe de la maladie? Les contacts entre les personnes sont des

(1) Cité par FRANCOTTE. *Oper. cit.*

plus fréquents, les objets qui servent à la communauté sont nombreux, enfin toutes les conditions énumérées plus haut qui favorisent la propagation du mal se trouvent réunies là où il y a encombrement.

Bouffé (1) a signalé un cas très curieux et qui mérite d'être reproduit : « Une épidémie éclata dans deux salles contenant des enfants, et différentes en ceci que l'une d'elles renfermait un nombre plus considérable de lits et était moins bien aérée que l'autre. L'épidémie ne fit que passer dans cette dernière, tandis que la première devint un véritable foyer d'infection où les divers cas observés revêtirent la forme de diphtérie grave. »

Ce que nous avons dit du mécanisme de la contagion concorde entièrement avec ces faits.

2° *Conditions sociales.* — D'une manière générale, la plupart des auteurs s'accordent à dire que la classe pauvre est la plus atteinte par la diphtérie, bien que la classe aisée n'en soit pas exempte, à beaucoup près; au premier abord, rien ne paraît devoir s'élever contre cette opinion qui, somme toute, semble logique.

C'est dans la classe pauvre que l'on rencontre surtout les locaux mal ventilés, l'encombrement, la nourriture malsaine et insuffisante, et, enfin, le manque de soins intelligents en même temps que l'impossibilité de prendre toutes les précautions hygiéniques recommandées dans l'espèce.

Besnier (2) disait, en 1878, à la Société médicale des Hôpitaux, que la misère apparaît au premier rang des conditions qui favorisent le développement des épidémies et en aggravent les effets.

D'après Sanné, la grande masse des malades atteints de diphtérie se voit dans les hôpitaux et appartient à la population pauvre.

Au début d'une épidémie, disent D'Espine et Picot, la diphtérie sévit davantage dans les classes pauvres que dans les classes aisées; au plus fort de l'épidémie, elle fait des victimes sans distinction dans tous les rangs de la société (3). C'est aussi l'opinion de Mackensie.

(1) Cité par FRANCOTTE.

(2) *Rapport sur les maladies régnantes.* (Séance de la Société médicale des Hôpitaux, 23 janvier 1878.)

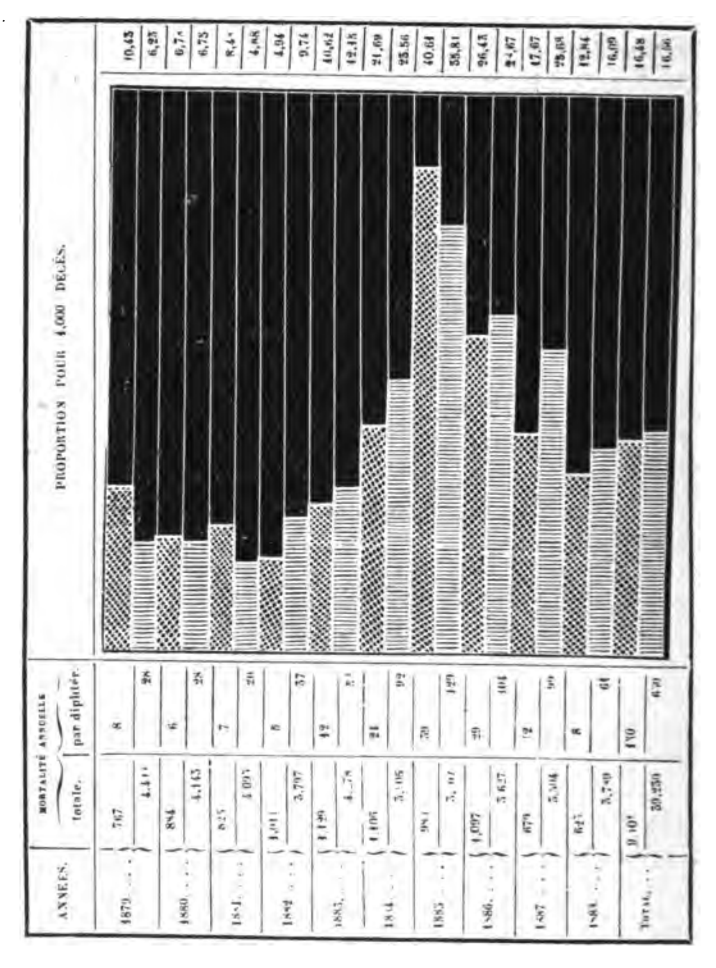
(3) *Loc. cit.*

Liebermeister est d'avis que l'agglomération de nombreuses personnes dans des logements insuffisants et mal ventilés est propice au développement de l'affection, ce qui explique la prédilection de cette dernière pour les classes pauvres.

Cependant, si nous considérons à ce point de vue la mortalité diphtéritique de la ville de Bruxelles, nous n'apercevons guère de différence entre les chiffres de décès par diphtérie que présentent les deux classes, toutes proportions gardées relativement au nombre d'habitants qui composent ces groupes. (Voir tableau n° XIII.)

TABLEAU XIII.

Statistique annuelle des décès par diphtérie à Bruxelles, classés par condition sociale (1879-1888).



Riches et aisés. Pauvres et indigents.

En dix ans, de 1879 à 1888, l'étude de la mortalité à Bruxelles a donné 9,101 décès dans les classes aisées, dont 150 par diphtérie, ce qui nous donne une moyenne de 16.48 décès diphtéritiques pour 1,000 décès généraux. La classe pauvre a présenté 39,230 décès généraux, dont 650 étaient dus à la diphtérie, ce qui constitue une moyenne de 16.56 pour 1,000 décès généraux. La diphtérie n'intervient donc pas dans la mortalité générale pour un taux plus élevé chez les pauvres que chez les riches, du moins en ce qui concerne Bruxelles.

Si les conditions peu conformes à l'hygiène dans lesquelles vivent les classes besogneuses peuvent constituer une prédisposition plus grande de celles-ci à la contamination diphtéritique, il est possible que les enfants de ce groupe, plus endurcis au froid et à l'humidité que ceux des autres classes, subissent moins les effets des influences saisonnières et contractent moins facilement des affections catarrhales, causes prédisposantes de la diphtérie.

Au reste, nous savons par ce que nous voyons dans la pratique médicale combien on comprend peu l'hygiène des enfants dans la classe aisée. Les précautions exagérées que l'on prend contre les refroidissements font enfermer chez eux les pauvres petits pendant toute une saison, et, au moindre petit froid, ils contractent des angines et des catarrhes bronchiques dont on connaît l'influence nocive en temps d'épidémie de diphtérie.

3° *Fumiers, matières en putréfaction, etc.* — Nous avons vu, à propos de la diphtérie aviaire, que Teissier, de Lyon, avait trouvé dans 40 °/₀ des cas qu'il a observés, comme cause pathogène de la diphtérie, les poussières émanées de dépôts de fumier, de tas de chiffons ou de paille, le résidu du balayage des villes, etc.

Nous avons également reproduit les différences que Longuet a remarquées quant à la fréquence de la diphtérie dans la cavalerie et l'infanterie françaises.

Klebs, selon Delthil, admet que le véritable moyen de transmission serait le transport des fumiers de basse-cour.

La *Revue d'hygiène* a publié une relation curieuse du docteur Helot : A Raffetot, village du pays de Caux, il y eut une épidémie dans laquelle cent habitants furent atteints sur sept cents, à la suite de l'épandage dans les champs des eaux d'un puisard qui recevait les détritus organiques qu'un tripier y envoyait journellement.

Le tripier changea de domicile et recommença à déposer ses déchets dans une excavation. Onze ans après, le fermier qui avait déjà la première fois produit le premier épandage, engraissa de nouveau ses terres de la même façon, et une épidémie éclata derechef.

Plusieurs auteurs rapportent aussi qu'en Amérique, une épidémie éclata dans un quartier où les fosses d'aisances communiquaient avec les conduites d'eau. Il n'y a rien de surprenant dans ce fait, si l'on considère que, souvent, on verse dans les fosses d'aisances les matières vomies, les eaux sales provenant des malades.

Ashby (1) croit que la diphtérie peut se produire par les émanations qui proviennent des matières en putréfaction. Si cela est vrai, dit-il, c'est parce que le bacille diphtéritique, de même que celui de la fièvre typhoïde, se multiplie facilement dans les matières en décomposition et se répand avec les émanations de celles-ci.

Nous avons recherché les résultats de l'enquête faite à Bruxelles par Janssens et Destrée et dont nous avons déjà dit un mot à propos de la diphtérie aviaire, dans le but de connaître l'influence des divers facteurs en cause sur la propagation de la diphtérie :

Sur les nonante et un cas observés à Bruxelles en 1888, il a été possible d'accuser : les chiffons seuls, une fois; les fumiers seuls, une fois; les fumiers et pigeonniers réunis, trois fois (dont une fois chez le voisin); les pigeonniers seuls, six fois (dont une fois chez le voisin).

Aucun de ces facteurs n'intervenait dans les septante-quatre autres cas.

Sur quatre-vingt-neuf maisons dans lesquelles se sont manifestés tous ces cas de diphtérie, quarante-neuf pouvaient être considérées comme insalubres, quarante-trois comme salubres (2).

De ces quatre-vingt-neuf maisons contaminées, il y en avait cinquante-trois munies de la distribution d'eau de la ville, trente-six où l'eau de puits était seule en usage.

(1) *The diseases of children, medical and surgical.* (*Ashby and Wright.* London, 1889.)

(2) Une maison était classée comme salubre lorsque l'aération était suffisante, que les égouts y fonctionnaient bien et que les habitants étaient fournis d'une eau reconnue bonne pour la consommation.

En résumé, cette enquête nous montre qu'aucun des facteurs accusés ne peut être considéré comme ayant une influence prépondérante sur le développement des cas de diphtérie.

Cependant, certains cas où l'on a observé de la diphtérie à la vulve et au rectum, communiquée par un lieu d'aisances qui avait reçu des produits venant d'un diphtéritique (1), le fait que l'on jette souvent des matières de ce genre sur les fumiers, fait après lequel on a constaté la mort de la volaille qui picorait sur ces fumiers, sont des preuves que l'on ne doit pas négliger en faveur de la nocivité possible de ces facteurs.

Nous devons évidemment, en présence d'observations comme celle d'Helot, veiller à ce que des cas semblables ne se reproduisent plus, au point de vue de la préservation des maladies infectieuses en général, aussi bien que de la prophylaxie de la diphtérie en particulier.

Les divers faits relatés par les auteurs et nos résultats personnels ne sont pas de nature à nous faire admettre une prépondérance quelconque aux fumiers, aux eaux potables, aux lieux d'aisances, etc., parmi les nombreuses causes d'infection diphtéritique auxquelles nous sommes soumis.

Toutes ces matières peuvent renfermer le bacille de Löffler au même titre que les vieux vêtements, les jouets, les literies employées par les diphtéritiques, et, par conséquent, peuvent être causes parfois d'une infection.

Nous devons donc nous efforcer de nous sauvegarder contre leur action, mais en évitant toutefois un excès de précautions nuisible aux intérêts privés et non justifié par les recherches que comporte la question.

B. — Causes intrinsèques.

Influence de l'âge.

La diphtérie frappe surtout l'enfance; toutefois, cette prédilection pour le jeune âge n'est pas exclusive, comme le démontrent les diverses statistiques. A part Ditzel, qui fixe le maximum de

(1) W. Hill. *Diphterie with patches in the perineal region.* (*British med. Journal,* 23 février 1889.)

fréquence de 5 à 20 ans, la plupart des auteurs l'admettent de 2 à 5 ou 7 ans.

D'Espine et Picot fixent la fréquence la plus grande de 2 à 5 ans, et déclarent la réceptivité du jeune âge plus considérable encore pour le croup que pour l'angine diphtéritique.

Henoch admet le maximum entre 2 et 8 ans, Rilliet et Barthez le placent entre 2 et 7 ans.

Sur deux cent cinquante-huit cas de diphtérie observés à sa clinique et dans sa clientèle, Henoch a relevé les âges de ses malades et présente le tableau suivant :

AGE.	NOMBRE DE CAS.
3 mois	5
8 mois	8
9 mois	3
1 an	21
2 ans.	48
3 ans.	34
4 ans.	35
5 ans	28
6 ans.	18
7 ans.	9
8 ans.	16
9 ans.	8
10 ans.	3
11 ans.	2
12 ans.	4
14 ans.	4
Inconnu.	15
TOTAL. . .	261 cas (1).

Ce tableau est bien en rapport avec ceux que nous avons dressés d'après notre statistique et que nous donnons ci-contre :

(1) *Loc. cit.*

Décès par croup et angine couenneuse constatés à Bruxelles, et classés par âge.

a. — **De 1875 à 1879 (inclus).**

AGE.	NOMBRE DE CAS.
0 à 6 mois	4
7 à 12 mois	16
1 à 3 ans	51
3 à 5 ans	97
5 à 10 ans	21
10 à 20 ans	4
20 à 30 ans	1
30 à 40 ans	1
40 à 50 ans	1
50 à 60 ans	1
60 à 70 ans	1
TOTAL	198 cas.

b. — De 1880 à 1888 (inclus).

AGE.	NOMBRE DE CAS.
0 à 6 mois	9
7 à 12 mois	45
2 à 5 ans	553
6 à 15 ans	135
16 à 20 ans	10
21 à 30 ans	3
31 à 40 ans	3
41 à 50 ans	3
51 à 60 ans	3
61 à 70 ans	1
71 à 80 ans	2
TOTAL	767 cas.

(Voir tableaux nos XIV et XV.)

TABLEAU XIV.

Statistique des décès par croup et diphtérie constatés à Bruxelles pendant la période 1880-1888 et classés par âges et par sexes.

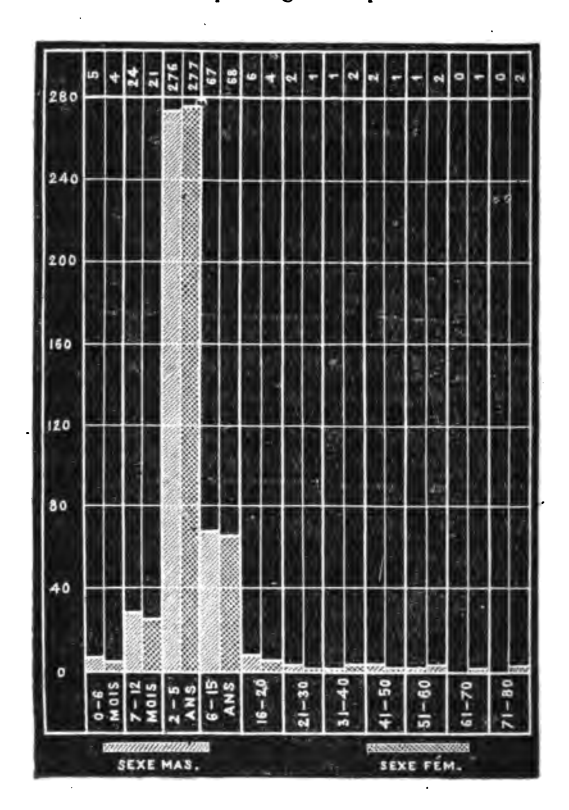
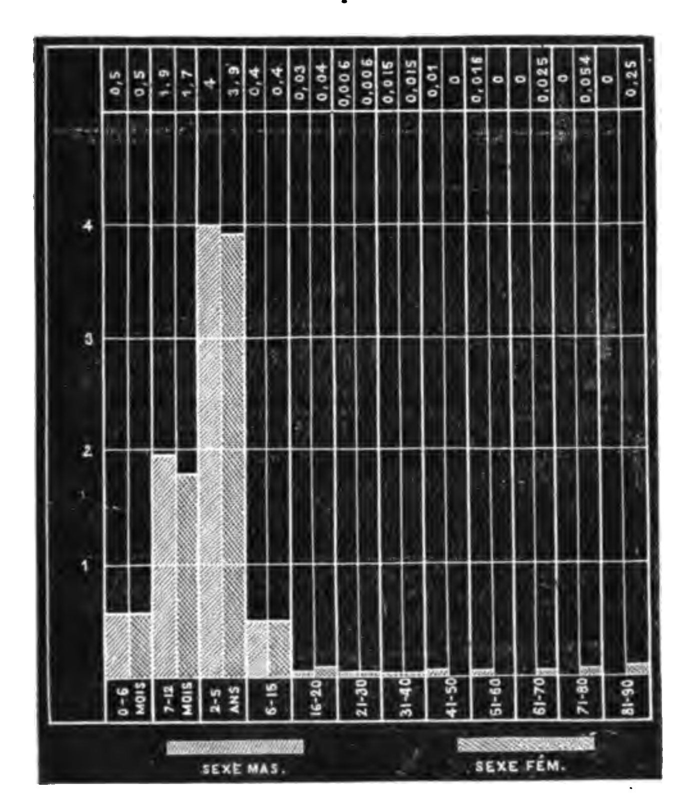


TABLEAU XV.

Statistique des décès par croup et diphtérie pendant la période 1880-1888 dans la population bruxelloise.

Proportion pour 1,000 individus de chaque âge et de chaque sexe.



Si l'on compare ces chiffres à ceux donnés par Francotte et se rapportant aux cas de croup observés par Barthez, pendant vingt ans, à trois mille trois cent dix-neuf cas qui furent traités dans le Milanais en 1873, et à soixante-dix mille décès consignés dans le *Registral general*, il est constant d'y trouver une concordance complète.

Guillemaud, sur deux mille cinq cents cas, a trouvé onze cent nonante-huit cas chez des enfants (1).

Dans l'épidémie dont parle cet auteur, le contingent apporté par l'enfance a donc été relativement moindre que dans nos constatations.

Picard (2), étudiant une épidémie à Thoury (Loir-et-Cher), a trouvé neuf enfants frappés sur vingt et une personnes. C'est donc là une proportion bien minime, relativement à ce qu'elle est habituellement chez les enfants. En revanche, à Saint-Laurent de la Prie (Charente-Inférieure), il y eut une épidémie où les enfants ont été exclusivement frappés.

Il résulte des données que nous venons de présenter que la diphtérie, peu fréquente avant 6 mois, augmente rapidement de 7 mois à 1 an pour atteindre son maximum de fréquence de 2 à 5 ans. A partir de cet âge elle commence à être plus rare, bien que les cas soient encore nombreux de 6 à 15 ans.

Elle diminue dans de fortes proportions dans l'âge adulte.

Néanmoins, comme le font voir les relations de Picard et Guillemaud, il est des circonstances où l'âge adulte paye un fort tribut à la maladie. La vieillesse elle-même n'en est pas absolument exempte, comme nos tableaux le démontrent, et l'on sait que l'illustre Washington, entre autres, mourut du croup à l'âge de 68 ans.

On peut constater la diphtérie chez des enfants âgés de quelques jours, ainsi que Siredey l'a observé (3 .

(1) *Considérations sur l'angine couenneuse ou diphtéritique, d'après une épidémie observée à Louhans.* (*Thèse de Paris*, 1866.)

(2) *Mémoires de l'Académie de médecine.* (Rapporté par SANNÉ)

(3) *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, t XIV.

Influence du sexe.

Dans les diverses épidémies, il arrive que l'on observe un plus grand nombre de ces cas dans l'un ou l'autre sexe, mais en général, lorsqu'on examine le nombre de cas observés pendant un temps assez long, cette prédominance n'est plus constatée.

Sur 1,576 cas de diphtérie, Sanné a compté 813 cas pour le sexe masculin, 763 cas pour le sexe féminin; cette différence de 50 cas pour un nombre aussi important n'est pas suffisante pour faire croire à une prédilection particulière de la maladie pour le sexe masculin.

Jurine, Boudet, Rilliet et Barthez admettent une prédisposition plus grande des garçons; Forgeot, Bataille, Bouillon-Lagrange ont constaté le contraire; l'avis exprimé par Rilliet et Barthez est basé sur les malades opérés de trachéotomie par Trousseau et Jausocowitch. Le premier donnait 22 garçons sur 30 opérés, le second 17 garçons pour 22 cas.

Évidemment, ces chiffres sont trop peu conséquents pour étayer une opinion quelconque.

Nous croyons plutôt que l'opinion émise par Vautier, Sanné, Francotte est la plus en rapport avec les faits. Ces auteurs n'attribuent les différences observées dans certaines épidémies qu'à de simples coïncidences.

Henoch, sur les 258 malades qu'il a observés et dont nous avons donné le tableau des âges plus haut, a trouvé à peu près le même nombre de garçons que de filles.

En Bavière, sur 17,130 décès diphtéritiques pendant la période de 1869 à 1872, 8,749 se rapportaient au sexe masculin, 8,381 au sexe féminin, soit respectivement 51 °/₀ et 49 °/₀. La différence est tout à fait négligeable comme on voit (1).

Sur 2,164 décès à Florence, de juin 1871 à juillet 1872, il y eut 946 hommes et 1,218 femmes (2).

L'écart est certainement considérable ici, mais il existe d'autres épidémies où l'on obtient une somme plus grande de garçons

(1) FRANCOTTE. *Loc. cit.*
(2) *Ibid.*

atteints que de filles. Il faut aussi songer qu'il ne s'agit ici que d'un relevé des décès pendant un an seulement.

Nous avons examiné la mortalité par diphtérie à Bruxelles, depuis 1877 jusque 1888 inclus, et nous avons pu dresser le tableau suivant :

ANNÉES.	CAS DU SEXE MASCULIN.	CAS DU SEXE FÉMININ.
1877	23	19
1878	13	16
1879	19	17
1880	16	18
1881	14	13
1882	26	19
1883	27	37
1884	65	51
1885	90	78
1886	58	75
1887	50	61
1888	38	34
TOTAL en douze ans	439	435

Il résulte donc de ce tableau que la diphtérie ne présente aucune prédilection pour l'un ou l'autre sexe.

Les tableaux graphiques nos XIV et XV que nous avons dressés montrent également que les différents âges sont frappés de la même façon dans l'un et l'autre sexe.

Influence de l'hérédité.

Il y a quelques auteurs qui croient à une réceptivité familiale pour la diphtérie.

Nous avons vu que Revilliod (1) est partisan de cette idée. Il a observé, dans certaines familles, des cas de diphtérie qui se manifestaient à des intervalles très espacés, de plusieurs années même, alors que d'autres familles sont épargnées. Comme nous l'avons fait observer déjà, il est probable qu'un certain nombre de

(1) *Le croup et la trachéotomie à Genève.* (*Union médicale*, 1877.)

cas de l'auteur peuvent être rattachés à la longévité du bacille pathogène. Cependant, nous ne croyons pas impossible que certains organismes possèdent une réceptivité spéciale et puissent la transmettre à leurs descendants, aussi bien qu'il existe des individus doués d'une immunité particulière pour certaines maladies infectieuses.

Nous pouvons signaler un fait qui pourrait être imputable à une réceptivité familiale :

Un cas de diphtérie éclata dans une famille, chez un enfant qui mourut ; quelques années après, les parents ayant changé de domicile, il se déclara un second cas chez le frère du premier enfant, qui mourut également. Le père, étranger à la localité, avait eu dans sa jeunesse, des frère et sœur qui avaient succombé à cette redoutable affection. La constitution lymphatique était très prononcée chez le père et chez ses enfants.

Il est probable que c'est en la transmission aux enfants d'une constitution forte ou faible que consiste surtout le degré plus ou moins grand de réceptivité ou d'immunité pour les maladies.

Influence de l'état de santé.

1° *Constitution.* — Aucune constitution ne met complètement à l'abri de la contamination diphtéritique. Tous les praticiens savent que la maladie atteint parfois des enfants admirables au point de vue de la santé, comme les plus chétifs et les plus débiles.

Néanmoins, un grand nombre d'auteurs admettent avec Rilliet que le lymphatisme, la tuberculose, les dartres, etc., constituent des états de santé prédisposant à la diphtérie. Il n'y a rien de surprenant dans ce fait que les observateurs ont démontré comme réel. Toutes les causes qui entraînent la débilité de l'organisme l'empêchent de résister aux influences morbides si nombreuses qui l'entourent et provoquent l'éclosion des maladies infectieuses diverses.

La scrofule est une des tares organiques les plus dangereuses au point de vue de la diphtérie, à cause de la faiblesse des malades, de leur tendance aux inflammations chroniques des muqueuses et des affections de la peau si fréquentes qu'elle amène, constituant des portes d'entrée au contage.

Il y a là une triple cause d'infection, comme Sanné le fait ressortir avec raison.

2° *État de santé antérieur à l'infection diphtéritique.* — Comme l'observation le prouve, le bacille de Löffler s'attaque le plus souvent aux sujets en bonne santé. Cependant, on observe assez souvent également qu'il intervient comme complication d'une autre affection.

Les fièvres éruptives, entre autres, ont la réputation de se compliquer souvent de diphtérie.

Pour certains auteurs, la rougeole a été signalée comme particulièrement exposée, pour d'autres, la scarlatine l'est davantage.

Peter affirme que la variole a une tendance à provoquer l'éclosion du croup.

Sur 1,456 cas observés par Barthez, Sanné a signalé 336 cas de diphtérie secondaire répartis comme il suit :

Rougeole	137
Scarlatine	95
Coqueluche	20
Fièvre typhoïde	8
Variole	2
Urticaire	2
Bronchite	4
Pneumonie	4
Pleurésie	4
Tuberculose	19
Cachexies diverses, scrofule, diarrhée chronique, etc.	34
Syphilis	3
Ophtalmie purulente	1
Choléra	1
Cas douteux	2

Nous ne voyons guère que quatre maladies qui puissent, d'après ce tableau, représenter une certaine prédisposition pour la diphtérie : la rougeole, la scarlatine, la coqueluche et la tuberculose. Nous ajoutons la tuberculose, parce que l'état actuel de la science nous permet d'ajouter au chiffre 19 de cette maladie, une grande partie des 34 cas classés sous la rubrique de cachexies diverses, scrofule, diarrhée chronique, etc.

D'après Francotte, qui étudie également le tableau de Sanné, il y aurait eu un cas de diphtérie secondaire compliquant la rougeole sur 10 cas de cette dernière affection, et sur 6 cas de scarlatine, la diphtérie interviendrait aussi une fois comme complication, dans le service de Barthez.

Il faudrait donc en conclure que malgré le chiffre global plus considérable pour la rougeole que pour la scarlatine, ce serait celle-ci qui provoquerait le plus fréquemment l'éclosion de la diphtérie.

Nous croyons fort difficile d'apprécier cette question d'après les chiffres cités par Sanné. Il s'agit de malades des hôpitaux de Paris pour la plupart, et nous savons combien ont été nombreux les cas de contagion à l'intérieur de ces hôpitaux où les conditions d'isolement des malades ont toujours été insuffisantes jusqu'aujourd'hui.

Rauchfuss, rapporte Francotte, a observé 90 cas de diphtérie pharyngée et 2 cas de diphtérie laryngo-trachéale sur 903 cas de scarlatine, 11 cas de la première et 30 de la seconde sur 1,176 cas de rougeole.

Nous nous permettrons de faire des réserves sur les résultats de cet auteur : tout d'abord, il s'agit ici encore de cas observés dans les hôpitaux à Saint-Pétersbourg, et nous nous en référons à l'observation que nous venons de faire sur les cas de contagion intérieure possible dans ces établissements.

Il est un fait certain, c'est que la complication de diphtérie dans la scarlatine et la rougeole se rencontre beaucoup moins souvent dans la clientèle que dans les hôpitaux, comme tous les praticiens s'accordent à le constater.

En second lieu, il faut encore faire une restriction relative à la diphtérie scarlatineuse précoce, que nous avons dit n'être pas de la vraie diphtérie.

Il est cependant vrai que les fièvres éruptives se compliquent parfois de diphtérie. A quoi faut-il attribuer cette circonstance ? Probablement aux lésions des muqueuses qu'elles présentent et qui constituent une prédisposition réelle.

Une chose remarquable et qui semble prouver la réalité de cette supposition, c'est que chez les scarlatineux, chez lesquels le pharynx est plutôt lésé, il se déclare plus souvent des angines diphtéritiques, tandis que la rougeole et la coqueluche se compliquent

plutôt de laryngite couenneuse à cause de la localisation aux voies respiratoires supérieures du catarrhe qui accompagne ces affections.

Nous avons déjà suffisamment parlé de l'influence d'une lésion quelconque de la gorge sur la production de l'infection diphtéritique. Cette influence est réelle; la clinique et les expériences de laboratoire nous l'ont démontrée à toute évidence. Il nous paraît intéressant de reproduire un cas très curieux signalé par Oertel et rapporté par Francotte : Cinq enfants meurent de diphtérie dans la même maison; ils avaient tous été soignés par leur mère, qui ne redoutait pas pour elle le contage diphtéritique parce que, suivant elle, jamais elle n'avait souffert du moindre mal de gorge. Elle avait seulement un peu de tendance au catarrhe bronchique. Lors de la maladie du cinquième enfant, cette femme souffrait d'un léger catarrhe des bronches et présentait une fièvre légère qui la fit renoncer à soigner plus longtemps son enfant malade. L'examen laryngoscopique fut pratiqué et ne fit rien découvrir qu'une légère tuméfaction de la muqueuse laryngienne. La malade mourut dans un état de sopor, après avoir subi la trachéotomie qui ne lui avait apporté qu'un léger soulagement. L'autopsie démontra la présence de fausses membranes dans la partie inférieure du larynx jusqu'aux troisième et quatrième divisions bronchiques. La partie supérieure du larynx ne présentait aucune concrétion, mais un peu de gonflement, comme il avait déjà été constaté pendant la vie. La gorge ne présentait aucune lésion. L'immunité de la gorge vis-à-vis des affections catarrhales avait sans doute été la cause de cette préservation, tandis que la prédisposition de cette femme aux catarrhes bronchiques avait servi au développement des lésions diphtéritiques aux endroits prédisposés.

C. — **Origine des épidémies.**

Les diverses constatations que nous avons exposées relativement à la biologie du bacille de Löffler, aux propriétés du contage diphtéritique et aux causes occasionnelles qui favorisent son activité, nous permettent de comprendre dans leur ensemble les particularités qui distinguent la marche de la diphtérie.

Probablement originaire des pays chauds, à l'exclusion de la zone intertropicale, cette affection a été signalée en Europe vers le XVII[e] et le XVIII[e] siècle, en commençant par les pays méridionaux. Elle s'est peu à peu répandue dans les contrées situées plus au nord de l'Europe, où elle reste endémique et accroît tous les jours son champ d'activité.

C'est vers le milieu de ce siècle, à partir du moment où les voies de communication se sont développées de toutes parts en Europe, à la suite de l'extension des réseaux de chemins de fer et du développement considérable du commerce et de l'industrie qui en fut la conséquence, que les ravages de la diphtérie se sont répandus partout dans nos régions.

Cette coïncidence n'est-elle pas tout entière explicable par ce fait que le contage, peu diffusible, ne se transmet guère que par l'intermédiaire des personnes et des objets qui se sont trouvés en contact avec les diphtéritiques?

S'il n'en était pas ainsi, il est probable que les épidémies qui ont ravagé l'Espagne et l'Italie aux siècles passés se fussent répandues dans nos contrées, si l'air seul avait suffi pour transporter au loin le contage diphtéritique.

La longévité du bacille assure à la maladie son caractère d'endémicité; de même aussi, si les conditions qui accentuent sa virulence viennent à se produire, les épidémies éclatent de partout à la fois sans suivre la marche régulière que présentent la plupart des autres maladies infectieuses dans leur expansion épidémique.

C'est dans les pays de la zone tempérée que les ravages de la diphtérie s'accentuent, et rien ne doit nous surprendre dans ce fait, si nous considérons que c'est dans nos contrées que les conditions qui favorisent son développement sont le plus marquées.

C'est en Europe, en effet, que la multiplicité des voies de communication, l'activité amenée par le développement toujours croissant du commerce et de l'industrie, la densité de la population s'accentuant tous les jours, augmentent les rapports des habitants entre eux, et constituent ainsi l'un des facteurs les plus puissants de la propagation du mal. Ajoutons à cela que le climat sous lequel nous vivons favorise l'éclosion des affections catarrhales, et nous avons vu quelle grande part revient à l'infection mixte dans le développement de la diphtérie..

Tout concourt donc à provoquer en Europe la rapide extension de cette maladie.

L'absence de récidive pour certaines maladies infectieuses amène dans un pays traversé par elles une espèce d'immunité qui dure un certain temps, puisque la maladie y a épuisé son action et que, la plupart des sujets prédisposés en ayant souffert, la réceptivité de la contrée est, pour une certaine période, anéantie par cette première atteinte.

Tel n'est pas tout à fait le cas pour la diphtérie. Celle-ci récidive parfois, il est vrai, mais les récidives sont la plupart du temps plus légères que la première atteinte, de sorte qu'il résulte toujours de celle-ci un certain degré d'immunité. Mais le peu de diffusibilité du contage ne lui permet guère d'épuiser son action sur toute la contrée, et de produire ainsi la diminution de réceptivité qui en serait la conséquence; en outre, la longévité de ce contage laisse séjourner dans le pays primitivement atteint un danger dont les effets peuvent se manifester ultérieurement dans certaines circonstances.

Une fois que la diphtérie a pénétré dans une région, avons-nous dit, elle y devient endémique.

D'où vient alors qu'à un certain moment, le nombre des cas s'accroît d'une façon considérable, et que l'on entend dire avec effroi par les mères alarmées : « Le croup règne! » Outre qu'un cas isolé peut devenir l'occasion d'une épidémie locale, il est encore d'autres circonstances dont l'influence peut être considérable dans l'espèce, et dont l'action se manifeste dans une vaste étendue de pays.

Nous savons suffisamment de quelle manière peut survenir une épidémie locale, par l'arrivée d'objets ayant servi à un malade et apportés dans une localité sans avoir subi de désinfection préalable, par les personnes ayant été en contact avec des diphtéritiques, pouvant être indemnes elles-mêmes, par la mise au jour de matières en putréfaction à la suite de certains travaux de terrassement, etc.

Mais la recrudescence que l'on a observée en Europe dans ces quinze dernières années doit être attribuée à une cause plus générale, telle qu'une accentuation du froid humide ou toute autre condition météorologique dont l'influence sur le bacille pathogène de la diphtérie serait encore inconnue aujourd'hui; on

pourrait aussi supposer que dans certaines conditions telluriques, atmosphériques ou autres, le bacille pseudo-diphtéritique ou le microbe diphtérogène atténué (si ces organismes ne sont pas identiques) peut récupérer sa virulence et déterminer alors l'invasion de la maladie d'autant plus facilement que sa présence est fréquente partout et même dans la bouche des sujets sains.

CHAPITRE VII.

LA PROPHYLAXIE DE LA DIPHTÉRIE.

Nous voici arrivé à la partie de notre travail qui présente l'importance pratique la plus considérable. Elle n'est et ne peut être que la conséquence de ce qui précède, car c'est de la connaissance exacte des causes de la maladie et des divers facteurs qui les influencent, que doivent découler les moyens efficaces, non seulement pour la combattre, mais encore pour la prévenir.

Vaccination.

Le moyen prophylactique idéal à employer contre une maladie microbienne est évidemment celui qui consiste à donner à l'organisme l'immunité vis-à-vis de cette maladie.

C'est ce que la vaccination peut accomplir d'une façon très brillante pour certaines infections : variole, choléra des poules, rage, etc. Ce procédé arrive au but soit en donnant au vacciné la maladie atténuée par l'injection d'une culture du microbe pathogène atténué, ou d'une certaine quantité de la substance soluble élaborée par ce microbe, soit en rendant le sujet réfractaire par l'inoculation d'un produit capable d'annihiler ou d'entraver les fonctions du germe morbifique, ou de détruire les matières toxiques dont il détermine la formation.

Peut-on, par la vaccination, arriver à produire l'immunité vis-à-vis de la diphtérie?

Nous devons d'abord constater qu'une première atteinte de diphtérie ne prémunit pas complètement contre les récidives. Celles-ci ne sont pas rares, et Sanné, Millard, Peter, Mackensie, Delthil en citent des exemples authentiques.

Toutefois, ce sont surtout les formes bénignes qui offrent de ces retours offensifs, et Sanné, de même que Delthil, constate avec raison qu'après une diphtérie grave, la récidive présente généralement une intensité moindre; une première atteinte conférerait donc une immunité relative.

Jusque dans ces derniers temps, l'on n'était pas arrivé à produire expérimentalement cette immunité contre le bacille de Klebs-Löffler.

G. Von Hoffman avait bien prétendu que l'inoculation d'une culture vieille et affaiblie du bacille conférait l'immunité, mais des expériences consécutives ne parvinrent pas à prouver la réalité de ses conclusions.

Babchinsky attribue à l'érysipèle le pouvoir de détruire les effets du bacille de Löffler et préconise l'inoculation d'une culture pure du *Streptococcus erysipelatus* contre la diphtérie (1).

Nous avons vu plus haut que le streptocoque de l'érysipèle, loin d'entraver les fonctions du germe de la diphtérie, ne fait au contraire qu'en exalter la virulence.

Roux et Yersin ont d'ailleurs observé cinq cas de diphtérie compliquée d'érysipèle, et quatre de ces cas se sont terminés par la mort (2).

Il ne peut donc être question de l'inoculation de l'érysipèle, ni comme moyen curatif, ni comme moyen préventif contre la diphtérie.

Roux a essayé de produire la vaccination par l'injection de la substance toxique élaborée par le bacille; ses résultats furent négatifs et il constata même que l'injection de quantités excessivement minimes a été suivie, parfois après un temps assez long, d'accidents plus ou moins graves (3).

Carl Frænkel, assistant de Koch, a repris dernièrement cette question. Il commença par inoculer préventivement à des animaux des cultures ayant subi une atténuation spontanée ou artificielle; une seconde inoculation, faite au moyen du microbe virulent, ne tua que plus rapidement, semble-t-il, les animaux en expérience (4).

Les résultats furent meilleurs lorsqu'il se servit de bouillon de culture filtré et chauffé; en procédant par tâtonnements successifs, il arriva à pratiquer des injections préventives au moyen d'une quantité de 10 à 20 centimètres cubes d'une culture âgée de trois semaines et chauffée à 70° pendant une heure.

(1) *Journal d'hygiène de Saint-Pétersbourg* et *Bulletin médical*, 1890, p. 210.

(2) Roux et Yersin. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1890.

(3) *Ibid.*, juin 1889.

(4) *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1890, n° 49.

De cette façon, il obtint une immunité absolue du cobaye vis-à-vis d'une injection sous-cutanée du bacille virulent.

Le temps nécessaire à la production de cette immunité fut toujours de quatorze jours au moins. Lorsqu'on inoculait la culture virulente peu de temps après la vaccination, l'on constatait au contraire que l'animal offrait une résistance moindre au virus diphtéritique.

Ce procédé n'est donc en aucun cas applicable au traitement de la maladie.

Frænkel donne l'explication suivante des faits intéressants qu'il a constatés : Le bacille de Klebs-Löffler élabore plusieurs substances dont l'une, la toxalbumine, que nous connaissons, ne résiste pas à une chaleur de 70°, tandis que l'autre, qui est la substance vaccinante, peut supporter cette température sans altération.

Behring (1) est arrivé à des résultats analogues par l'inoculation du liquide pleural d'un cobaye mort d'infection diphtéritique ou d'une culture atténuée par l'addition de trichlorure d'iode.

Par cette méthode, les cobayes qui ont échappé à la mort se sont montrés, après leur rétablissement, réfractaires à une injection virulente amenant la mort des animaux témoins en trois ou quatre jours.

Les travaux de Behring démontrent encore qu'il est possible d'obtenir l'immunité chez le cobaye après la guérison d'une première atteinte qu'on a provoquée par l'inoculation.

C'est le processus ordinaire de l'immunité acquise pour un grand nombre de maladies infectieuses.

Beer est arrivé à guérir les cobayes infectés en se servant d'aurochlorure de sodium, de naphtilamine, d'acide trichloracétique, d'acide phénique. Behring, s'appuyant sur les expériences suivantes, considère le trichlorure d'iode comme préférable à ces diverses substances : Après inoculation à l'aide d'une culture très virulente, il a injecté à quatre cobayes et au point de la première inoculation, 2 centimètres cubes d'une solution à 1 ou 2 % de trichlorure d'iode et renouvelé cette injection les trois jours suivants. Ces quatre animaux ont résisté, tandis que deux animaux témoins ont succombé au bout de vingt-quatre heures. Ces injections produisent une escarre qui, après sa chute, laisse

(1) Travail de l'Institut d'hygiène de Koch.

une ulcération sur laquelle on peut retrouver pendant trois semaines encore le bacille de Löffler avec toute sa virulence.

Le trichlorure d'iode porte donc son action sur les produits toxiques élaborés par le microbe dont il détruit ainsi les propriétés nocives. Lorsque les cobayes sont complètement guéris, ils se montrent réfractaires à une nouvelle injection, même avec une culture à virulence entière.

Injecté avant l'inoculation, le trichlorure d'iode ne confère pas l'immunité; injecté quelque temps après, il ne préserve en rien les cobayes, car six heures après l'inoculation, son action se montre déjà inconstante.

Le trichlorure d'iode est très caustique; de plus, il n'a guère donné de résultats lorsqu'on pratiquait l'inoculation au larynx et à la trachée, de sorte que cette substance ne semble pas destinée à entrer dans la thérapeutique de la diphtérie chez l'homme.

A l'aide d'une solution à 10 °/₀ d'eau oxygénée, Behring est parvenu à rendre des lapins réfractaires à la diphtérie, ou du moins à augmenter leur résistance.

L'immunité acquise par ces animaux dans toutes ces expériences sera-t-elle durable? C'est ce que nous ignorons pour le moment.

Les recherches pratiquées pour obtenir l'immunité sont encore trop jeunes pour pouvoir actuellement avoir des conséquences pratiques. Cependant, un fait ressort de toutes ces expériences, c'est qu'il est possible que, dans un temps donné, la vaccination soit praticable chez l'homme pour la diphtérie.

Évidemment, ces données expérimentales ne changent rien à la pratique actuelle, mais les progrès considérables que la science a faits depuis quelques années dans l'étude de la diphtérie, sont bien de nature à nous faire espérer que bientôt le médecin sera en possession, non seulement du vaccin de cette maladie, mais encore de son remède spécifique.

Nous avons tenu à parler de ces travaux récents, à cause de l'importance considérable qu'ils peuvent avoir sur l'avenir de la prophylaxie diphtéritique, et nous allons maintenant envisager cette question à un point de vue plus pratique.

Prophylaxie proprement dite.

Nous passons maintenant à l'étude des moyens dont nous disposons actuellement pour combattre la propagation du bacille diphtéritique.

L'étude de ces moyens doit être considérée à deux points de vue distincts : suivant qu'ils s'adressent à l'individu ou aux différents groupes qui constituent la société.

1° *Prophylaxie individuelle.* — Nous croyons avoir suffisamment démontré que la diphtérie est une affection microbienne, contagieuse, s'attaquant de préférence aux enfants et sévissant surtout pendant les mois d'hiver.

Nous avons insisté sur l'influence prédisposante de lésions des muqueuses et la contamination possible des plaies de la peau ; de même, nous avons parlé de la tendance plus grande qu'ont certains tempéraments à contracter la maladie.

C'est sur ces quelques données que doit reposer, nous semble-t-il, toute la prophylaxie individuelle.

a. *Contagion.* — Tout d'abord, la contagion étant le mode de propagation le plus fréquent de la maladie, il est important d'éviter tout contact médiat ou immédiat avec un diphtéritique, chaque fois qu'il ne sera pas nécessaire. Sous aucun prétexte, un enfant ou une personne vivant avec des enfants ne doit pénétrer dans la chambre, ni même dans l'appartement ou la demeure d'un malade atteint de croup ou d'angine couenneuse, à moins qu'il n'y ait obligation absolue, ce qui n'est jamais le cas pour les enfants.

Il convient aussi d'épargner à ceux-ci, et aux adultes autant que possible, les rapports avec les personnes soignant un diphtéritique. Les enfants habitant la même maison que celui-ci doivent être éloignés et soumis eux-mêmes à une surveillance spéciale au lieu où ils ont été transférés, de crainte qu'ils n'aient emporté avec eux le germe du mal.

Dans les hôpitaux, où un grand nombre de diphtéritiques se trouvent réunis, il est nécessaire de s'entourer de toutes les garanties pour éviter qu'un malade non atteint de diphtérie soit placé dans une salle destinée au traitement de cette affection.

L'erreur peut souvent être mortelle pour le petit malade ; c'est

surtout dans certaines formes d'angine pultacée et dans l'angine scarlatineuse pseudo-diphtéritique qu'il est nécessaire de prendre ces précautions. Nous avons déjà insisté à ce sujet sur l'importance qu'il y avait à établir nettement le diagnostic le plus tôt possible, en s'appuyant sur l'examen bactériologique.

b. *Affections catarrhales.* — Il importe d'éviter les affections catarrhales des voies aériennes, si fréquentes pendant la mauvaise saison, puisque celles-ci constituent une influence prédisposante au développement du bacille de Klebs-Löffler. Dans ce but, il faut de bonne heure aguerrir les enfants contre le froid.

Généralement, les mères trop prudentes empêchent leurs bébés de sortir pendant de longs jours lorsque surviennent les premiers froids, ou, si elles se hasardent à leur faire prendre l'air, elles les enveloppent dans de nombreux et épais vêtements; nous croyons ces précautions exagérées et même nuisibles, car dès que les enfants échappent un moment à la surveillance maternelle, ils sortent sans être bien vêtus et subissent ainsi les influences du froid, auxquelles il ne sont pas accoutumés. A cet égard, on ne saurait trop blâmer les foulards épais et les écharpes de laine énormes avec lesquels on emmitoufle le cou des enfants à la moindre baisse du thermomètre.

Il est impossible de créer plus sûrement une tendance à contracter les angines et les catarrhes bronchiques.

Le meilleur moyen de se protéger contre ces affections consiste en une méthode d'endurcissement par les bains froids, les lotions froides sur tout le corps, la modération dans la façon de se vêtir, etc. Nous n'insisterons pas plus longuement sur ce point qui sort un peu de notre cadre et qui est suffisamment traité dans la plupart des ouvrages relatifs à l'hygiène.

c. *Antisepsie du pharynx.* — Aux premiers symptômes du mal de gorge, celle-ci doit être examinée avec soin ; il importe, si l'on se trouve en temps d'épidémie, de réaliser le plus tôt possible l'antisepsie du pharynx, et à plus forte raison en agira-t-on de même dans les angines qui accompagnent les maladies infectieuses.

Dans ce but, on peut employer les gargarismes, les pulvérisations et les lavages antiseptiques de la gorge au moyen d'une substance capable de détruire le germe de la diphtérie. Quelle sera donc la substance la plus convenable à employer dans cette occurrence?

On sait que le choix de l'agent antiseptique n'est pas indifférent dans les maladies microbiennes, et qu'un micro-organisme peut résister parfaitement à une substance dont de petites doses suffisent à en tuer un autre ou à entraver son développement.

Chantemesse et Widal ont expérimenté l'action de différentes substances sur les bacilles de la diphtérie à l'état de dessiccation, laissant ceux-ci soumis pendant trois minutes à cette action (1). Ils sont arrivés aux conclusions suivantes : l'eau de chaux, le tannin en solution aqueuse à 2 %, l'acide phénique à 1 %, l'acide borique à 4 %, le sulfate de cuivre, le sulfate de zinc à 1/2 %, l'eau naphtolée, l'eau salolée, l'acide salicylique en solution alcoolique à 5 %, le perchlorure de fer en solution aqueuse à 1 %, le bi-iodure de mercure à 1/2 ‰ pur ou additionné d'acide tartrique ou citrique n'ont donné aucun résultat.

Le liquide du Dr Soulez : acide phénique, 5 grammes; camphre, 20 grammes; huile d'olives, 30 grammes, a retardé la culture après trois minutes de contact.

Enfin, les auteurs recommandent le glycérolé de phénol et de camphre préparé au moyen de : glycérine, 25 grammes; acide phénique, 5 grammes; camphre, 20 grammes, qui tue le bacille de la diphtérie en vingt secondes.

Ces deux derniers liquides sont légèrement caustiques et ne peuvent guère s'appliquer comme traitement prophylactique de la diphtérie, pour pratiquer l'antisepsie de la gorge.

Le même reproche doit être adressé au naphtol camphré, qui a donné de bons résultats à Bouchard.

D'Espine et de Marignac ont également fait des recherches à ce sujet et ont procédé comme il suit :

Une certaine quantité de culture est diluée dans 4 centimètres cubes du liquide à expérimenter et agitée pendant cinq minutes.

Au bout de ce temps, les auteurs ont pratiqué des ensemencements à l'aide de ce mélange. Voici les résultats obtenus :

(1) Mémoire présenté à la Société de médecine publique, août 1889.

SUBSTANCES EMPLOYÉES.	NOMBRE d'essais pratiqué.	NOMBRE DE FOIS	
		où l'on a obtenu des colonies	où l'on n'a pas obtenu de colonies.
Eau distillée.	10	10	—
Acide salicylique au $1/2000$. .	2	—	2
Id. au $1/1000$. .	2	—	2
Acide phénique au $1/500$ . .	1	1	—
Id. au $1/200$. . .	1	1	—
Id. au $1/100$ . .	5	1	4
Thymol au $1/2000$	1	1	—
Id. au $1/1000$	3	—	3
Acide borique aux $4/100$ . . .	4	4	—
Sublimé corrosif au $1/10000$. .	1	—	1
Id. au $1/8000$ . .	2	—	2
Id. au $1/1000$ . .	1	—	1
Permang. de potasse au $1/4000$.	2	1	1
Id. au $1/2000$	2	--	2
Chloral au $1/200$	2	2	—
Id. au $1/125$.	1	1	—
Id. au $1/100$.	3	1	2
Id. aux $2/100$	1	—	1
Jus de citron.	2	—	2
Acide citrique aux $5/100$ . .	1	—	1
Alun aux $10/100$.	1	1	—
Chlorate de potasse aux $5/100$.	4	4	—
Eau de chaux	2	2	—

Quelques-unes de ces substances, quoique agissant avec une certaine lenteur, se montrent donc efficaces contre le bacille de la diphtérie et peuvent être employées en gargarismes ou irrigations.

pharyngiennes. Tels sont notamment l'acide salicylique (de 1 à 2 °/₀₀), le sublimé (au $^1/_{10000}$), le jus de citron, qui a donné des résultats dans le traitement de l'ophtalmie diphtéritique, l'acide citrique (à 5 °/₀).

D'autres corps, au contraire, employés ordinairement dans la thérapeutique des angines, sont sans action sur le bacille de Klebs-Löffler, et doivent par conséquent être rejetés comme substances préservatrices; tels sont l'alun, le chlorate de potasse, l'acide borique, l'eau de chaux.

d. *Antisepsie des plaies.* — Quoique l'infection diphtéritique se fasse le plus souvent par le pharynx, elle peut néanmoins débuter par toute autre partie du corps dépouillée de son tégument externe, épithélium ou épiderme. Il faut donc recommander les mêmes précautions antiseptiques à l'égard de ces lésions, quel que soit leur siège.

Il importe de bien engager les personnes préposées à la garde des diphtéritiques à préserver les plaies qu'elles pourraient avoir par un bon pansement occlusif quelconque ; le collodion, dans ce cas, constitue un topique excellent à appliquer sur les petites plaies et égratignures de la peau.

e. *Prédisposition.* — La question de la prédisposition de certains individus à contracter la diphtérie est encore trop peu connue pour que nous puissions énoncer des règles efficaces pour combattre cette tendance.

Il faudra évidemment traiter le lymphatisme, la scrofule et les maladies débilitantes en général que nous avons dit être des causes prédisposantes. Les sujets qui en sont atteints devront donc être l'objet d'une surveillance attentive en temps d'épidémie et dès qu'apparaîtront chez eux les moindres symptômes d'affection de la gorge ou du larynx.

f. *Précautions alimentaires.* — Les aliments, et notamment le lait, peuvent devenir les véhicules du bacille de la diphtérie (1).

Il importe donc, surtout en temps d'épidémie, de veiller à ne faire usage que de lait préalablement stérilisé, c'est-à-dire ayant été soumis pendant un certain temps à l'ébullition.

Il est indiqué d'éviter l'emploi d'aliments ou de boissons pro-

(1) LÖFFLER. *Welche Massregeln erscheinen gegen die Verbreitung der Diphterie geboten.* (*Therapeut. Monatschr.*, 1890, n° 11.)

venant d'une maison où s'est déclaré un cas de diphtérie, aussi longtemps que cette maison n'aura pas été soigneusement désinfectée.

Il y a, nous semble-t-il, des mesures à prendre pour empêcher de pareilles substances de se répandre au dehors et de devenir ainsi le point de départ d'une épidémie de diphtérie.

g. *Diphtérie de la volaille.* — Nous ne croyons pas à l'identité de la diphtérie aviaire et de la diphtérie humaine. Toutefois, des poulaillers peuvent être infectés par cette dernière affection, comme nous en avons donné des exemples, à la suite du dépôt des matières provenant d'un diphtéritique sur les fumiers des basses-cours.

Évidemment, dans des cas de ce genre, l'accès de la basse-cour doit être interdit aux enfants et même aux adultes dont la présence n'y est pas nécessaire, au même titre que celui d'une maison contaminée. Il importe aussi, dans ces conditions, d'empêcher que ce fumier suspect ne devienne un foyer d'infection redoutable, au moyen de précautions antiseptiques dont nous parlerons plus loin.

2° *Prophylaxie générale.* — Quelle est la conduite à tenir lorsque la diphtérie se déclare dans une famille? Les mesures à prendre dans ces cas sont faciles à déduire de ce que nous connaissons du mode de propagation du contage de cette maladie.

Nous savons que le bacille de Löffler a pour véhicule habituel la fausse membrane et les liquides qui la baignent, que ces matières sont amenées au dehors par les efforts de la toux d'expectoration et les vomissements du malade, et que de là, soit à l'état de dessiccation ou d'humidité, elles peuvent contaminer les individus sains.

Nous connaissons la nocivité du sol et des objets qui ont pu recevoir les particules de ces produits morbigènes, et de l'air qui peut en contenir à la suite de l'agitation de ces objets et des soulèvements de la poussière du sol qui ne peuvent manquer de se produire autour des malades ; c'est de l'ensemble de ces connaissances que résultent deux indications bien nettes : l'*isolement du malade* et la *désinfection* de tout ce qui a pu se trouver en contact médiat ou immédiat avec lui.

a. *Isolement du malade.* — Nous avons déjà dit, à propos de la

prophylaxie individuelle, quelles étaient les diverses mesures qui doivent être prises pour éviter aux enfants le contact des diphtéritiques; nous ne reviendrons pas sur ce point.

Il importe de recommander aux personnes qui doivent être en contact avec le malade, de limiter le plus possible les rapprochements avec celui-ci, d'éviter d'embrasser l'enfant atteint et de se mettre directement en face de lui, afin de se garantir autant que possible contre l'expulsion brusque des fausses membranes ou des sécrétions bucco-pharyngiennes.

Il convient, en outre, de réduire au strict nécessaire le nombre des personnes devant soigner le malade.

Nous reviendrons plus loin sur la question de l'isolement dans les hôpitaux. Qu'il nous suffise de dire que pour que l'isolement donne vraiment une garantie sérieuse d'efficacité, il doit être pratiqué le plus tôt possible. Il importe donc d'établir tout de suite le diagnostic précis de l'affection, par les moyens dont nous avons parlé plus haut.

b. *Désinfection.* — La désinfection présente, selon nous, une importance plus grande que l'isolement. Celui-ci, en effet, nous préserve des dangers immédiats que la présence d'un diphtéritique occasionne dans son entourage, mais il ne nous protège pas contre les dangers ultérieurs, dont la durée peut être de plusieurs années; c'est ce que fait la désinfection.

Celle-ci doit atteindre tous les objets, toutes les substances qui ont pu être contaminées, c'est-à-dire tout ce qui a pu se trouver, à un moment donné, en contact plus ou moins immédiat avec le malade; les literies, la vaisselle, les meubles, les jouets, les vêtements du sujet atteint ainsi que de ceux qui ont pénétré jusqu'à lui, le parquet, en un mot tout l'appartement où le sujet a été soigné, contenant et contenu, doit être l'objet d'une désinfection rigoureuse.

1° *Chaleur.* — Plusieurs méthodes de désinfection sont applicables dans ces cas, parmi lesquelles nous citerons tout d'abord la désinfection par la *chaleur.*

Nous avons vu que le bacille de Löffler ne résiste pas, dans les circonstances ordinaires, à une température de 60° pendant dix minutes. Toutefois, lorsqu'il a subi une dessiccation préalable, une température de 98°, prolongée pendant une heure, ne suffit pas à le tuer. Il est donc nécessaire de recourir à la *chaleur*

humide pour anéantir ce micro-organisme d'une façon certaine. On emploiera à cet effet l'ébullition ou le séjour dans la vapeur d'eau sous pression, que l'on prolongera pendant une heure au moins.

Cette méthode est facilement applicable à la vaisselle, aux linges, aux draperies, et donne une garantie absolue d'efficacité.

Nous recommandons particulièrement l'étuve de Geneste et Herscher qui, d'après les expériences de Salomonsen et Levison, détruit en vingt minutes les formes les plus résistantes de micro-organismes (1).

Il serait utile, croyons-nous, de généraliser la désinfection à l'aide de la vapeur d'eau sous pression, et à cet effet nous voudrions que les administrations communales pussent mettre à la disposition des habitants une étuve mobile à désinfection, en cas de maladies contagieuses.

Cette mesure est déjà appliquée dans plusieurs villes de France et y donne d'excellents résultats, ainsi qu'il faut s'y attendre (2).

2° *Antiseptiques chimiques*. — Pour la désinfection des objets qui ne pourraient subir sans détérioration l'ébullition ou le séjour dans la vapeur d'eau, il convient de recourir à la désinfection par les agents chimiques.

Le sublimé à 1 °/₀₀, l'acide salicylique à 1 ou 2 °/₀₀, l'acide phénique à 25 à 50 °/₀₀, le thymol à 1 ou 2 °/₀₀, la créoline à 2 °/₀, le permanganate de potasse à 1 ou 2 °/₀₀, sont de bons désinfectants applicables à la diphtérie et qui peuvent, pour la plupart, servir à l'antisepsie des planchers, des meubles, des boiseries, de même qu'à la désinfection des instruments, des mains et du visage des personnes chargées des soins à donner aux diphtéritiques.

La plupart des auteurs conseillent dans le traitement de la diphtérie, et particulièrement de la diphtérie laryngée, les vaporisations antiseptiques d'acide salicylique, d'acide phénique (Renou), de térébenthine (Delthil), d'eucalyptus, etc. Ces moyens n'ont pas seulement une action thérapeutique, mais ils présentent encore de l'utilité au point de vue prophylactique, en garantissant plus ou moins l'entourage du malade.

(1) *Zeitschrift für Hygiene*, t. IV, p. 94.

(2) DUMESNIL. *Mesures prophylactiques adoptées dans le département du Rhône.*

Nous avons vu que l'acide borique n'a produit aucune action sur le bacille de la diphtérie dans les expériences ci-dessus rapportées.

Il est possible que son action prolongée pendant longtemps soit plus efficace; peut-être agit-il aussi en tuant les micro-organismes qui accompagnent toujours le bacille de Löffler; il est loin cependant de représenter un antiseptique de choix dans la diphtérie.

Il importe que tout objet suspect de contamination soit désinfecté *in domo;* les lingeries ne doivent être données au lavage qu'après stérilisation. Il est également de la plus haute nécessité de stériliser toutes les déjections du malade, les crachats, les vomissements, les selles qui peuvent aussi devenir le point de départ d'une contagion, comme l'indique le cas de W. Hill, dont nous avons parlé plus haut (transmissibilité, causes prédisposantes).

Après terminaison de la maladie, l'appartement doit être évacué, les linges, les draperies, les étoffes, etc., seront soumis à l'étuve ou à l'ébullition, après quoi la chambre sera soumise aux vapeurs de soufre. Beaucoup d'auteurs ne se montrent guère partisans des *fumigations sulfureuses;* il résulte cependant des expériences de Thoinot que la combustion d'une quantité de 60 grammes par mètre cube détruit sûrement le bacille de la diphtérie (1).

Il sera prudent ensuite de laver les meubles, les boiseries, le plancher, etc., au moyen d'une des solutions antiseptiques signalées plus haut, de préférence le sublimé, et cela à plusieurs reprises.

Ceci fait, il faut ouvrir largement portes et fenêtres, afin de laisser pénétrer abondamment dans la chambre l'air et la lumière, qui constituent des obstacles à la conservation du bacille. En même temps, il faudra reblanchir les plafonds ou les revernir, et renouveler la tapisserie de la pièce contaminée.

La plupart des mesures que nous avançons ici ont été adoptées par le Conseil d'hygiène et de salubrité publique de la Seine, sur la proposition du Dr Olivier.

c. *Prophylaxie urbaine.* — On nous objectera à coup sûr que si toutes ces mesures sont possibles dans les classes privilégiées,

(1) *Bulletin médical*, 1890, p. 806.

elles ne le sont guère chez les indigents ; dans cette classe, en effet, bien des familles ne disposent que d'une seule chambre, et les pratiques d'isolement et de désinfection paraissent devoir être absolument impossibles chez elles.

Il y a du vrai dans cette objection, mais c'est ici surtout que le rôle de l'autorité communale doit se manifester ; nous sommes d'avis que celle-ci a le droit et le devoir de faire tout ce qui est en son pouvoir pour réduire au minimum la propagation des maladies contagieuses. La loi donne aux administrations communales des pouvoirs suffisants à cet effet.

La vérité de ce que nous avançons est actuellement reconnue d'une façon assez générale pour faire éclore un grand nombre de projets de réglementation contre la diphtérie.

A Lyon, le préfet décrétait d'urgence, en 1889, les mesures suivantes (1) :

« Les malades atteints de diphtérie doivent être déclarés au maire qui prend des mesures pour que l'habitation, la literie et les habitants de la maison soient désinfectés. Cette désinfection sera faite par des employés de la ville, gratuitement pour les indigents.

» Les linges et vêtements ayant appartenu à un diphtéritique ne peuvent être ni vendus ni donnés au blanchisseur sans désinfection préalable. Une étuve mobile est mise à la disposition des administrations communales. »

En septembre 1890, le Conseil d'hygiène de la Seine adoptait, sur la proposition de Dujardin-Baumetz, les mesures suivantes (2) :

1° Dans les cas de diphtérie, la désinfection sera toujours faite par des escouades de désinfecteurs qui assurent gratuitement le service de la désinfection à domicile ; pour obtenir leur concours, il suffit de s'adresser à la préfecture de police ;

2° Les objets qui ont été en contact avec les malades devront être désinfectés par les étuves à vapeur sous pression ;

3° Pour la désinfection des locaux, on emploiera 60 grammes de soufre par mètre cube et on lavera les parquets et toutes les parties de la pièce susceptibles d'être lavées avec une solution de

(1) DUMESNIL. *Annales d'hygiène publique*, 1890, n° 2.

(2) *Bulletin médical*, 28 septembre 1890.

sublimé à 1 gramme pour 1000; la pièce ne sera occupée que quand elle aura été séchée et aérée avec soin.

Toutes ces mesures sont excellentes et sont déjà depuis longtemps adoptées par le Bureau d'hygiène de la ville de Bruxelles, sauf cependant en ce qui concerne les étuves; celles-ci, en effet, ne se trouvent actuellement à Bruxelles que dans les hôpitaux.

C'est une lacune qui sera, croyons-nous, promptement comblée, attendu que l'on ne discute plus guère maintenant l'utilité des étuves mobiles.

Voici la conduite suivie dans notre capitale : Lorsqu'un cas de diphtérie éclate, il est signalé immédiatement au Bureau d'hygiène. Cette mesure, entrée dans les mœurs médicales actuellement, ne souffre plus guère d'opposition de la part des habitants; elle est d'ailleurs obligatoire pour les médecins qui, à un titre quelconque, occupent des fonctions rétribuées par la ville, directement ou indirectement (hôpitaux, bureau de bienfaisance, etc.).

Aussitôt prévenu, le Bureau d'hygiène envoie au domicile du malade un employé chargé de donner à la famille toutes les indications de nature à circonscrire le foyer de la maladie, indications que nous trouvons résumées dans l'excellent petit recueil publié par M. Janssens sur la désinfection (1) dans les principales maladies épidémiques et transmissibles :

« L'entourage du malade sera réduit au service indispensable; tous les enfants doivent être éloignés de l'appartement; les personnes obligées d'approcher les patients éviteront de les embrasser, de respirer leur haleine, de se tenir en face de leur visage pendant les quintes de toux. Si elles sont porteurs de crevasses ou de petites plaies, soit aux mains, soit à la figure, elles auront soin de les recouvrir de collodion; elles se nourriront bien, éviteront de faire leurs repas dans la chambre contaminée et d'y conserver des aliments et des boissons; elles sortiront plusieurs fois par jour au grand air, après avoir pris la précaution de se laver le visage et les mains avec du savon phéniqué ou créoliné et de changer de vêtements extérieurs.

» La désinfection immédiate de toutes les déjections des malades, et en particulier des matières expectorées ou vomies,

(1) *Instructions pratiques à l'usage des administrations communales, pour prévenir et combattre la propagation des principales maladies épidémiques et transmissibles*, 1890.

des mucositées nasales, etc., est de rigueur. On en agira de même avec tous les objets qui servent à leur usage, surtout avec ceux qui sont mis en contact avec la bouche et les narines ou qui sont exposés à être souillés par des matières issues de ces organes.

» La désinfection ultérieure des linges, des literies et de la chambre, sera accomplie avec la dernière énergie. Les objets ayant servi aux malades et conservés sans avoir été préalablement désinfectés, peuvent renfermer encore des germes résistants et fort dangereux et donner ainsi lieu à des retours offensifs de la maladie, même après un long intervalle dont la durée n'a pas encore été précisée.

» Les cadavres des diphtéritiques conservent les éléments de contagion bien plus longtemps que ne le font les matériaux de construction et d'ameublement. Certains auteurs attribuent même les progrès de la diphtérie en Russie à ce que, en vertu des usages locaux, les visiteurs affluent autour du cadavre découvert. Il est indispensable de prendre des précautions minutieuses dans les cas d'exhumation, de recourir à l'ouverture préalable de la fosse et à l'emploi de désinfectants. Pour le même motif, il est prudent pour les mères de ne pas emmener leurs enfants aux enterrements des diphtéritiques et de n'y assister elles-mêmes qu'en se tenant le plus loin possible du cercueil.

» Il convient aussi de ne jamais faire servir les cadavres des diphtéritiques, pas plus que ceux des varioleux, aux études pratiques d'anatomie. »

Nous avons cité plus haut des exemples de transmission par les cadavres.

La ville de Bruxelles met gratuitement des désinfectants (acide phénique, chlorure de chaux, créoline, etc.) à la disposition des familles pauvres, pendant la durée de la maladie; celle-ci terminée, elle se charge de la désinfection totale de l'appartement par le soufre, elle fait opérer le lavage antiseptique des meubles et des planchers, l'ébullition dans un liquide antiseptique de la lingerie, le badigeonnage à la chaux des murs et des plafonds. Elle remplace même certaines pièces qui pourraient être trop contaminées, telles que les objets de couchage que l'on détruit alors par le feu.

Lorsque ces mesures de désinfection doivent être pratiquées dans une chambre servant d'unique logement à une famille,

celle-ci est mise en subsistance au poste sanitaire de la porte d'Anderlecht, où des ustensiles de ménage sont mis à leur disposition.

D'un autre côté, l'administration des hospices se charge d'éloigner les frères et sœurs du malade et de subvenir à leurs besoins lorsque celui-ci n'est pas soigné dans les hôpitaux.

Comme on le voit, il reste à ajouter bien peu de chose aux mesures prophylactiques prises par la ville de Bruxelles contre la diphtérie.

Ces mesures ont puissamment contribué à réduire dans cette capitale la mortalité diphtéritique, et si Bruxelles occupe maintenant un rôle privilégié parmi les principales villes de l'Europe, comme l'indique le tableau n° I, il est certain qu'elle en est redevable au Bureau d'hygiène et aux persévérants efforts de l'éminent directeur de ce service.

d. *Prophylaxie hospitalière*. — Nous venons de parler longuement de la conduite que l'on doit suivre dans les cas de diphtérie traitée à domicile; voyons maintenant les mesures à prendre, au point de vue préventif, dans les hôpitaux.

La réunion de nombreux diphtéritiques crée ici une situation spéciale sur laquelle il importe d'insister.

Certes, à l'hôpital, l'isolement de chaque malade en traitement serait on ne peut plus désirable, mais il est pour ainsi dire impossible de l'obtenir, à cause des nombreux obstacles relatifs à l'économie des établissements de ce genre.

Autrefois, l'on se contentait, dans les hôpitaux bien tenus, d'isoler les diphtéritiques en les soignant dans des salles qui n'étaient séparées des autres que par un couloir souvent assez étroit. Cette pratique est encore suivie dans beaucoup, sinon dans la plupart de nos hôpitaux.

Dans ces dernières années, on a fait des essais d'isolement plus complet en créant des hôpitaux spéciaux et en annexant aux hôpitaux d'enfants des pavillons destinés au traitement des diphtéritiques. Cette dernière mesure n'a guère donné les résultats que l'on en attendait. C'est ainsi qu'à l'hôpital des Enfants-Malades à Paris, où existe un pavillon spécial pour la diphtérie, la création de ce pavillon n'a pas réduit le nombre des cas intérieurs qui se produisent dans cet établissement.

Grancher donne à ce sujet des chiffres très convaincants, dont voici le tableau (1) :

ANNÉES.	CAS EXTÉRIEURS en traitement.	CAS INTÉRIEURS.	MORTALITÉ.
1877.	435	58	80 %
1878.	453	61	78 %
1879.	392	78	76 %

Après la création du pavillon d'isolement, on a constaté :

1886.	741	115	64 %
1887.	725	77	64 %
1888.	674	200	68 %

Nous voyons donc que ce pavillon n'a amené aucune diminution dans le nombre des cas intérieurs et que le seul progrès constaté a été une mortalité de 10 % moindre qu'antérieurement. Cette diminution de la mortalité peut aussi bien être attribuée au perfectionnement plus grand du service et aux progrès réalisés dans le traitement de la maladie.

Si le nombre de cas intérieurs n'a pas été moindre après cet isolement, ce ne peut être que parce que le mode de transmission du contage diphtéritique rend inutile le pavillon séparé si l'on ne prend pas les précautions antiseptiques nécessaires vis-à-vis des personnes et des objets qui ont été en contact avec les diphtéritiques. La contagion par l'air du germe de la diphtérie est rare, et les chiffres que nous donne Grancher en sont une preuve bien convaincante.

Dans un hôpital, ce sont les objets servant aux malades, les personnes appelées à leur donner des soins, le personnel médical et le personnel infirmier, qui constituent les principaux intermédiaires de la contagion.

L'isolement des diphtéritiques dans un pavillon spécial séparé du bâtiment principal n'est donc pas complet, car outre la promiscuité qui existe entre les malades dans les salles d'attente, les services généraux (cuisine, surveillance, pharmacie, etc.) y sont presque nécessairement communs. Pour ce qui concerne la promiscuité dans les salles d'attente, il serait facile d'y porter remède en partie. On pourrait établir, à l'entrée de l'hôpital, une

(1) GRANCHER. *Isolement et antisepsie à l'hôpital des Enfants-Malades.* (*Bulletin médical*, 20 février 1889.) — *Essai d'antisepsie médicale.* (*Bulletin médical*, 4 juin 1890.)

première salle où se ferait une sélection des malades afin de pouvoir les diriger vers les pavillons spéciaux, et créer quelques salles à un lit destinées à recevoir les cas douteux et à les conserver jusqu'à complète connaissance du diagnostic.

Pour que l'isolement soit absolu, et afin d'éviter les dangers résultant de la communauté des services hospitaliers, il faudrait recourir à la création d'hôpitaux spéciaux ayant leurs services propres. Ces conditions ne sont réalisables que dans les très grandes villes où il existe en même temps un nombre considérable de diphtéritiques.

Les résultats si peu encourageants de l'isolement doivent-ils constituer un argument contre l'hospitalisation des diphtéritiques? Certes, leur présence dans les hôpitaux d'enfants a donné naissance à des cas intérieurs assez nombreux, ce qui faisait dire à Archambault, en parlant de l'hôpital de l'Enfant-Jésus « qu'on n'y mourait pas toujours de la maladie qu'on y apportait, mais de celle qu'on y contractait. »

Cependant, la situation n'est pas partout aussi grave qu'à Paris, comme nous le prouve la rareté des cas intérieurs dans les hôpitaux de Bruxelles dont nous avons déjà parlé.

De plus, il est certain que le traitement des diphtéritiques à domicile présente d'énormes difficultés dans la classe indigente et offre un danger bien plus grand pour l'expansion des épidémies dans les quartiers populeux.

Le fait que la transmission de la diphtérie est surtout produite par l'intermédiaire des objets et des personnes ayant été en contact avec les malades, nous fait entrevoir que l'isolement dans des hôpitaux ou des pavillons spéciaux n'est pas d'une nécessité absolue si l'on parvient à pratiquer convenablement l'antisepsie de l'entourage du malade.

Il est évident que nous ne saurions approuver la conduite suivie à l'hôpital de la Charité de Berlin, où les enfants atteints de croup d'emblée sont traités et opérés dans les salles de chirurgie (1). Nous connaissons l'opinion de Henoch sur la nature purement inflammatoire du croup, mais cette opinion perd tous les jours du terrain, depuis la connaissance du bacille de Löffler et de sa biologie par les nombreux travaux de Löffler, Roux et

(1) SPENGLER. *Die Diphterie-Stationen in Berlin, Hamburg, Paris, und ihren Behandlungsmethoden.* (*Jahresbericht der Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde in Dresden.*)

Yersin, etc. Ces derniers auteurs ont trouvé le bacille en grattant les amygdales non atteintes de fausses membranes, dans six cas de croup d'emblée suivis de décès, et trois cas guéris.

Grancher avait constaté l'insuffisance de l'isolement tel qu'il est pratiqué habituellement, et, en janvier 1890, il exposait les résultats très satisfaisants qu'il avait obtenus dans son service des Enfants-Malades, en pratiquant l'antisepsie dans la prophylaxie diphtéritique.

Il fit isoler dans les salles mêmes, à l'aide de paravents en toile métallique, les enfants soupçonnés de diphtérie, et les fit soigner par une infirmière spéciale qui devait s'abstenir sévèrement de toucher à d'autres malades.

Cette infirmière recevait comme instruction de changer de tablier et de se laver les mains au sublimé après chaque contact avec le malade dont elle avait la garde. Les objets nécessaires aux repas étaient apportés dans un panier en fil de laiton contenant l'assiette, la timbale, le couvert et la serviette de l'enfant. Le repas était servi sur une toile imperméable étendue sur le lit du malade.

Après le repas, le panier métallique et son contenu étaient aussitôt plongés dans de l'eau bouillante où ils séjournaient pendant un certain temps.

Cet ensemble de précautions, qui n'a produit aucun effet sérieux pour la rougeole, a été suivi d'un plein succès pour la diphtérie, dont il a empêché l'expansion à l'intérieur de la salle.

C'est par ces pratiques que Grancher qui, en 1885, 1886 et 1887, perdait de dix à quinze enfants chaque année par suite de contagion intérieure dans son service, et qui dans les six premiers mois de 1888 avait déjà pu constater dix-neuf cas de contagion, n'a vu se présenter aucun cas intérieur en 1889, année pendant laquelle ces mesures furent appliquées.

Pendant cette même année, les cinq autres services de l'hôpital eurent ensemble nonante cas intérieurs.

Grancher conclut donc de ses expériences que dans la prophylaxie hospitalière contre la diphtérie il faut :

1° Réduire au minimum les contacts suspects;

2° Désinfecter tout objet souillé après contact.

Nous voyons donc qu'en unissant d'une façon intelligente un isolement relatif à une antisepsie rigoureuse, on peut arriver,

dans les hôpitaux d'enfants, à des résultats remarquables, et qu'il est inutile de se livrer à des dépenses considérables pour isoler les diphtéritiques.

Dans les hôpitaux, leur traitement dans des salles particulières, avec un service spécial et une antisepsie rigoureuse, peut donner toutes garanties contre la propagation de la diphtérie.

Il est seulement nécessaire que tout dans la salle affectée à la diphtérie soit facile à stériliser; que les murs, les parquets soient disposés de telle sorte qu'ils puissent être désinfectés pour ainsi dire journellement; que les lits soient légers, faciles à transporter à l'étuve à désinfection, qu'aucun objet inutile ne se trouve dans la salle.

Celle-ci doit être abondamment et toujours pourvue d'eau bouillante et de solutions antiseptiques où l'on puisse à toute heure plonger et désinfecter les objets souillés.

Enfin, il faut que la salle soit construite et aménagée d'après les règles de la plus stricte antisepsie.

Ces conditions sont réalisées dans plusieurs hôpitaux et surtout dans les hôpitaux d'enfants de construction récente, tels que l'hôpital de l'Empereur et de l'Impératrice Frédéric, et l'hôpital Urban qui viennent d'être ouverts à Berlin. Dans ce dernier établissement, on a réalisé un progrès sérieux: c'est la suppression de la planchette qu'on trouve à la tête du lit de nos hôpitaux et où s'accumulent tant d'objets faciles à infecter; la table de nuit y est formée de quatre montants en fer supportant deux plaques de verre.

Il est inutile de dire que le personnel médical doit être astreint aux mêmes précautions que le personnel infirmier.

Il importe que le médecin se lave soigneusement les mains avec une solution antiseptique après s'être livré à l'examen d'un diphtéritique. Il est de toute nécessité également qu'il change de vêtements à sa sortie de la salle des diphtéritiques.

Nous ne saurions assez insister auprès de nos confrères sur les dangers qu'offre la négligence des précautions antiseptiques dans le cas qui nous occupe, non seulement pour les autres petits malades auxquels ils sont appelés à donner leurs soins, mais encore pour leurs propres enfants. Nous rappellerons à ce sujet l'observation de Francotte sur la mortalité fréquente par diphtérie chez les enfants des médecins. (Voir chapitre *Transmissibilité.*) . . . .

Les règles de l'antisepsie doivent également s'appliquer aux parents et aux visiteurs qui ont accès auprès des malades, et nous approuvons fort les mesures réclamées au Congrès de Berlin par Roux qui voulait que ces visites fussent rares et que les visiteurs fussent revêtus, avant leur entrée dans la salle des diphtéritiques, d'un habit spécial qu'ils ne devraient quitter qu'à la sortie, en même temps qu'ils se désinfecteraient le visage et les mains.

e. *Prophylaxie scolaire.* — Si l'enfant atteint de diphtérie fréquente une école, une autre question se pose, dont l'importance ne le cède en rien à celle des différents points que nous venons d'envisager.

Les exemples ne sont pas rares où des enfants, quoique guéris, sont devenus les points de départ d'épidémies diphtéritiques chez leurs condisciples.

Il est donc absolument indiqué de défendre l'entrée de l'école à un écolier qui serait en état de communiquer la maladie, et les plus grandes précautions sont nécessaires.

Il faut que le directeur d'un établissement d'instruction soit prévenu au plus vite de l'éclosion d'un cas de diphtérie parmi ses élèves, pour qu'il puisse prendre des mesures immédiates.

L'entrée de l'école doit être interdite non seulement aux frères et sœurs du petit malade, mais encore à tous les enfants habitant la même maison.

Même si les enfants non atteints sont éloignés immédiatement du foyer d'infection, il faut attendre, avant de leur rouvrir les portes de l'école, un temps égal à la période d'incubation de la maladie.

Cette période peut varier entre deux et sept jours et même, selon Delthil, atteindre de dix-huit à vingt jours. Nous ne croyons guère à une incubation aussi prolongée, et il est probable que dans les cas de l'espèce, le germe a été porté pendant un certain temps sur les vêtements avant de se poser sur les muqueuses.

Nous croyons donc que l'interdiction de l'école pendant une semaine suffira presque toujours. Il est bien entendu qu'à sa rentrée en classe, l'élève doit être pourvu d'un certificat médical constatant qu'il est indemne de diphtérie et qu'il a subi, ainsi que ses vêtements, la désinfection nécessaire.

Il doit être recommandé également au personnel enseignant des écoles primaires de renvoyer immédiatement tout enfant qui

se plaindrait de mal de gorge, et de ne l'accepter que s'il apporte la preuve que son affection ne présente rien de contagieux.

Quant au malade lui-même, combien de temps doit-il être tenu éloigné de l'école après sa guérison?

Nous avons vu qu'à mesure que la fausse membrane vieillit, le bacille de Löffler y devient plus rare; mais disparaît-il avec elle? C'est ce que certains auteurs affirment; la plupart cependant sont d'avis qu'il persiste encore un certain temps sur la muqueuse redevenue normale. Escherich l'a trouvé trois jours après la disparition des fausses membranes. Roux et Yersin l'ont trouvé deux fois, trois jours, une fois, onze jours et une autre fois, quinze jours après disparition de tout phénomène morbide.

Il serait donc nécessaire, avant de permettre au diphtéritique guéri de recommencer à fréquenter l'école, d'attendre que l'examen bactériologique ait démontré à plusieurs reprises l'absence du bacille de Löffler.

On aurait alors la certitude absolue que l'enfant ne peut plus être un danger pour ses condisciples.

Toutefois, comme cet examen n'est pas encore entré dans la pratique médicale habituelle, nous croyons que la durée d'exclusion de l'école doit être de trois semaines au moins, après que l'enfant n'a plus présenté de signes visibles dans la gorge, et après qu'il a subi la désinfection soignée que nous avons indiquée plus haut.

En agissant de la sorte, nous pensons que l'on pourrait réduire au minimum le danger d'infection à l'intérieur de l'école.

Si plusieurs cas se présentent en même temps ou se succèdent avec assez de rapidité dans l'école, celle-ci devra être fermée et désinfectée.

Il doit être également recommandé aux parents des élèves, de même qu'aux instituteurs, de ne pas aller visiter les enfants atteints de diphtérie.

Les condisciples de ceux-ci doivent évidemment être l'objet de la même interdiction, et dans le cas où la classe assisterait à l'enterrement d'un élève mort de cette maladie, les maîtres d'école doivent interdire aux enfants de pénétrer dans la maison mortuaire et de porter des couronnes ou tout autre objet qui y aurait séjourné.

TABLE DES MATIÈRES.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES

SUR

LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PAR

le Dr E. MALVOZ,

ASSISTANT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET DE BACTÉRIOLOGIE
A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE.

BRUXELLES,

F. HAYEZ, IMPRIMEUR DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,

RUE DE LOUVAIN, 112.

—

1892

MÉMOIRE

ADRESSÉ A L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE (CONCOURS POUR LE PRIX ALVARENGA, DE PIAUHY; PÉRIODE DE 1891-1892).

Ce mémoire a obtenu le prix en partage.

INTRODUCTION.

Depuis le grand travail de Gaffky, établissant pour la première fois, par la méthode rigoureuse des cultures, la présence au sein des cadavres typhiques d'un bacille à caractères tout particuliers, l'étude bactériologique de la dothiénentérie a été l'objet d'un nombre de travaux tellement considérable, que leur seule énumération forme déjà un des plus vastes chapitres des traités de microbiologie.

La morphologie du microbe de Gaffky, sa topographie au sein des tissus, ses caractères de culture, ses propriétés biologiques ont été tour à tour étudiés par de nombreux observateurs, et il serait injuste de méconnaître l'incomparable parti que la pathologie et l'hygiène ont su tirer de ces importantes données.

Cependant, malgré les nombreux points nouveaux dont l'étude de la fièvre typhoïde s'est enrichie, il reste un ensemble de questions dont la solution est très loin d'être fournie.

Ces questions ne sont malheureusement pas, pour la théorie microbienne du typhus abdominal, d'ordre secondaire : il en est qui sont d'essence tout à fait doctrinale, au point qu'elles mettent en question la spécificité même du microbe découvert par Eberth et si bien décrit par Gaffky.

C'est qu'après avoir été longtemps admise, presque sans conteste peut-on dire, l'identité spécifique du bacille de Gaffky est aujourd'hui battue en brèche par des observateurs qui ont assez d'autorité en microbiologie pour que leur opinion mérite d'être écoutée. Se basant sur les grandes ressemblances que le microbe de Gaffky présente

avec un parasite normal de l'intestin, le « bacterium coli commune » d'Escherich, deux savants lyonnais, Rodet et Roux, vont jusqu'à identifier ces deux espèces, et ils mettent sur le compte de variations de milieu ou de virulence les différences observées entre les deux micro-organismes.

Cette théorie, on le conçoit, porte une grave atteinte à la spécificité du bacille considéré encore généralement comme l'agent de la fièvre typhoïde; elle menace même son individualité.

Le débat introduit récemment à l'Académie de médecine de Paris, entre les partisans de la spécificité absolue du microbe de Gaffky et les savants qui soutiennent la thèse opposée, a eu un grand retentissement dans le monde scientifique : malgré le grand nombre des faits produits et des arguments invoqués, on ne peut pas dire que la question soit sortie résolue des discussions auxquelles les communications des savants lyonnais ont donné naissance.

La discussion reste ouverte, et cette étude, en raison de la haute importance des questions en jeu et de l'autorité de ceux qui s'en occupent, forme un des chapitres les plus attrayants actuellement à l'ordre du jour des recherches bactériologiques.

C'est à la solution de quelques-uns des problèmes soulevés par la question de la spécificité du bacille de Gaffky que nous avons consacré les recherches exposées dans ce mémoire et effectuées en partie au laboratoire, en partie à la table d'autopsies.

L'ordre suivi dans l'exposé de nos résultats correspond à la série des questions que nous nous sommes successivements posées :

Quelles sont les propriétés biologiques du bacille de Gaffky?

Quelles affinités présente-t-il avec le « bacterium coli commune »?

Est-il possible de supprimer, par l'un ou l'autre artifice, les caractères différentiels existant entre ces agents parasitaires?

Quels sont les microbes observés dans la fièvre typhoïde?

Peut-on rencontrer des organismes semblables ou plus ou moins voisins dans d'autres affections?

Quel est, d'après ces constatations, l'état actuel de la théorie microbienne de la fièvre typhoïde?

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES

SUR

LA FIÈVRE TYPHOÏDE (1)

> *L'habitude d'une opinion produit souvent une conviction complète de sa justesse; elle en cache les parties faibles et rend incapable d'apprécier les preuves contraires.*
>
> BERZELIUS.
> (*Traité de chimie*, 1831, t. IV, p. 555.)

I.

PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES DU BACILLE DE GAFFKY ET DU « BACTERIUM COLI COMMUNE ».

Pour cette étude, nous nous sommes servi de cultures pures et fraîchement préparées de bacilles de Gaffky issus d'une culture qui avait été envoyée très obligeamment de Giessen à notre maître, M. le Dr Firket, par M. le professeur Gaffky lui-même; nous avons étudié comparativement des cultures provenant d'un typhique à la période d'état; enfin, le « bacterium coli commune » avait été prélevé dans les matières fécales de nourrisson.

A. — Morphologie et coloration.

Au point de vue microscopique, le bacille de Gaffky est très divers d'apparences : c'est un organisme très polymorphe.

La forme décrite par Gaffky est cependant la plus habituelle : c'est un petit bâtonnet, ayant de 3 à 4 μ de long et 0,4 à 0,5 μ

(1) Mémoire déposé le 30 janvier 1892.

de large, à bouts arrondis (organes typhiques, cultures sur gélatine et gélose).

Mais cette forme est loin d'être constante. Déjà, dans une même culture et souvent aussi au sein d'une même colonie, on observe des microbes d'aspects bien différents : tantôt le parasite est tellement court qu'il a plutôt l'aspect d'un coccus ovoïde, tantôt il s'est allongé au point qu'il constitue un filament grêle de 20 et 30 μ de long et parfois même davantage. C'est surtout en faisant varier les conditions de culture que l'on peut constater ces différences. Ainsi, sur tranches de pommes de terre stérilisées, le microbe s'allonge, bien qu'à côté des formes longues se trouvent encore des bacilles grêles et petits. En bouillon alcalin, le micro-organisme est plutôt gros et trapu ; sur lait, nous avons observé le plus régulièrement des formes longues et épaisses.

Toutes ces variations morphologiques du microbe de Gaffky sont aujourd'hui bien connues et longuement décrites dans les traités classiques.

Pour notre part, nous avons observé un exemple très net de pléomorphisme de ce micro-organisme en étudiant comparativement des cultures ensemencées sur gélatine au moyen de bacilles soumis plus ou moins longtemps à l'action de l'acide phénique dans des bouillons maintenus à 42 degrés. (Voir plus loin.)

Ainsi, la culture issue du bouillon phéniqué, resté huit jours à l'étuve à cette température, montrait de petits bâtonnets courts, mobiles, tandis que dans le dépôt formé sur gélatine par les bacilles ayant séjourné un mois dans ce bouillon, on voyait des microbes filamenteux, excessivement allongés, rappelant par leur longueur certains filaments charbonneux, mais plus grêles que ces derniers.

Nous avons vu constamment des bacilles bien différents de la forme habituelle en cultivant le microbe de Gaffky dans un milieu un peu spécial, la gélatine à l'eau de malt, que nous avons appliquée pour la première fois à l'étude de ce microbe. Dans ces cultures, le bacille s'allonge et s'épaissit considérablement : ce sont de véritables bacilles « en boudin » que l'on observe, et si l'on colore ces microbes, on distingue, plus fréquemment que dans les conditions habituelles, des zones colorées et des points qui ont échappé à l'action de la matière colorante.

Tous ces caractères se retrouvent chez le « bactérium coli

commune »; tout au plus pourrait-on dire qu'en général le « bacillus coli » se présente comme un peu plus court et plus épais que le microbe de Gaffky; mais ce caractère est extrêmement variable. Bien souvent, et alors que l'on s'est placé dans des conditions en apparence identiques, on obtient des bacilles de Gaffky courts et épais, et des bacilles côliens longs et grêles.

Le bacille de Gaffky et celui d'Escherich se colorent très bien par la fuchsine phéniquée de Zichl : c'est ce bain colorant qui nous a fourni les plus belles préparations, et que nous avons employé régulièrement dans toutes nos recherches. On sait que ces microbes ne se colorent pas par la méthode dite de Gram.

A la suite de l'action des couleurs d'aniline, on observe assez souvent que les bacilles ne prennent pas partout la matière colorante : il persiste un centre clair entre deux pôles colorés. On a voulu, pendant un certain temps, considérer cet espace clair central comme particulier au microbe de Gaffky (Artaud). Cette observation présente à peine un intérêt historique : on sait qu'un très grand nombre de microbes d'espèces très différentes offrent ce caractère.

Ces espaces clairs ont été pris par certains observateurs pour des *spores*. Buchner (1) a montré qu'il s'agissait là de vacuoles dues à la rétraction du protoplasme, à une sorte de dégénérescence partielle du microbe : ces bacilles résistent moins à la dessiccation que les microbes non vacuolés.

Quant à la spore du bacille décrite par Gaffky comme siégeant à l'extrémité des bâtonnets ensemencés dans certains milieux de culture, son authenticité a été combattue, avec des arguments décisifs, semble-t-il, par Buchner et Pfühl (2) notamment; il paraît bien démontré qu'il est impossible de considérer ces éléments comme des spores proprement dites.

Vacuoles et prétendues spores se retrouvent chez le coli-bacille aussi bien que chez le microbe de Gaffky.

Mobilité. — On sait que l'examen des microbes à l'état vivant fournit souvent des renseignements très précieux pour le diagnostic. Cet examen se pratique assez facilement en délayant

(1) BUCHNER. *Centralblatt für Bakteriologie*, 1888, Nr 12.
(2) PFÜHL. *Ibid.*, Novemb. 1888.

une parcelle de culture dans une goutte d'un liquide dit indifférent, déposée sur une lamelle couvre-objet : celle-ci est placée sur porte-objet excavé en son centre. C'est l'examen dit « en goutte pendante ».

Le bacille de Gaffky se présente, en général, comme un microbe mobile, et les mouvements qu'il affecte sont de deux ordres : un mouvement d'oscillation ou de vibration autour d'un même axe, et un mouvement de déplacement rapide dans le champ du microscope; mais ces caractères s'observent surtout chez les formes courtes. Les bacilles filamenteux ont des mouvements beaucoup moins rapides : il s'agit plutôt d'une sorte de reptation ondulatoire.

Quel que soit le milieu dans lequel nous ayons prélevé le microbe de Gaffky, nous avons observé ces mouvements : nous n'avons jamais vu, dans les conditions de nos préparations (examen en eau salée à 0,75 °/₀, stérilisée), de ces microbes privés de mouvements, immobiles comme les bacilles du charbon virulent, par exemple.

Mais nous avons remarqué — et les auteurs ne nous paraissent pas avoir insisté suffisamment sur ces particularités — des différences souvent notables dans l'intensité des mouvements, *et cela pour des microbes de mêmes dimensions*, suivant une foule de circonstances, telles que l'origine de la culture, son âge, sa nature, etc. Bien souvent nous avons vu des microbes de Gaffky courts et grêles, fort peu mobiles : on assigne cependant, dans les ouvrages classiques, une mobilité très grande à ces microbes.

Le « bacterium coli » appartient, lui aussi, au groupe des microbes mobiles. On a invoqué parfois la différence dans l'intensité des mouvements manifestés par le bacille de Gaffky et le coli-bacille comme un bon signe différentiel entre ces deux parasites. A la suite de l'observation de centaines de cultures de l'un et l'autre de ces microbes (voir, plus loin, nos recherches sur les cadavres), nous sommes arrivé à la conviction qu'il serait absolument dangereux de vouloir, sur un signe aussi variable que la mobilité, fonder un diagnostic certain entre les microbes qui nous occupent. Bien souvent nous avons vu des bacilles du côlon (nettement caractérisés comme tels sur les divers milieux de culture), beaucoup plus mobiles que des microbes de Gaffky obtenus dans des conditions en apparence identiques.

C'est que tous ces caractères de mobilité — comme la plupart des signes de cet ordre, du reste — sont extrêmement contingents. Quand on a lu les belles recherches de Wladimiroff (1), de Massart (2), etc., concernant l'influence des concentrations des solutions salines sur la mobilité des micro-organismes, et l'extrême sensibilité de cette dernière aux moindres variations du milieu, on reste bien convaincu que ce phénomène est aussi varié dans ses manifestations que les conditions elles-mêmes des cultures microbiennes. Des changements très minimes dans la concentration des solutions influent sur l'activité des mouvements; or, quand on prélève un fragment de culture microbienne pour le diluer dans la goutte pendante, on obtient un liquide tout aussi variable que la composition des cultures habituellement employées en bactériologie. Il n'est pas étonnant, dès lors, que la mobilité d'un même microbe se manifeste de façons très variées.

Cils. — Un caractère morphologique d'une certaine importance est la présence de *cils*, signalée par Löffler chez le bacille de Gaffky. C'est à l'aide d'une technique toute spéciale que cet habile observateur a étudié, chez un grand nombre de bactéries, ces prolongements extrêmement grêles du corps protoplasmique, auxquels seraient dus, précisément, les mouvements propres des micro-organismes. Le bacille de Gaffky présente plusieurs flagella très fragiles.

Mais, pour constater ces cils, il faut une technique très délicate. Nous les avons recherchés chez le bacille de Gaffky et le colibacille. Nous avons suivi, point par point, la méthode proposée par Löffler (3) : préparations soumises à l'action d'un mordant composé de sulfate ferreux, tannin et décoction de bois de campêche, puis d'une matière colorante préparée avec de la fuchsine en eau anilinée (100 grammes), à laquelle on ajoute 1 centimètre cube de solution d'hydrate sodique à 1 °/₀. Nous avons, suivant la recommandation des auteurs, cherché ces cils chez le bacille de Gaffky

(1) WLADIMIROFF. *Osmotische Versuche an lebenden Bakterien.* (*Zeitschrift für physikalische Chemie, d'Ostwald,* Bd VII, H. 6, 1891.)

(2) MASSART. *Recherches sur les organismes inférieurs.* (*Bulletin de l'Académie royale des sciences de Belgique,* 1891, n° 8.)

(3) LÖFFLER. *Eine neue Methode zum Färben der Mikroorganismen.* (*Centralblatt für Bakteriologie,* Bd VI, 1889, S. 213.)

pris dans des cultures très jeunes, sur gélose ayant séjourné six à sept heures seulement à 37°.

Nous avouons n'avoir pas réussi à distinguer ces éléments, malgré des tentatives répétées. Les auteurs qui ont étudié ces cils reconnaissent d'ailleurs l'extrême difficulté de la recherche. Peut-être notre hématoxyline n'avait-elle pas les qualités nécessaires; peut-être notre objectif ($^1/_{18}$ immersion homogène de Zeiss) était-il insuffisant pour ces constatations, réclamant les nouvelles lentilles apochromatiques (1).

Quoi qu'il en soit, si même il était démontré que le bacille de Gaffky se distingue du « bacterium coli » par la présence de cils, serait-on autorisé à séparer complètement ces deux microbes, d'après ce seul caractère? Nous ne le pensons pas, précisément parce que l'on manque complètement, à l'heure actuelle, de connaissances précises sur la signification de ces cils et les conditions de leur apparition comme de leur absence (2).

B. — Cultures du microbe de Gaffky et du « bacterium coli commune ».

Nous passerons successivement en revue les caractères des cultures de ces microbes, ensemencés dans les milieux nutritifs usuels des laboratoires.

1° Cultures sur gélatine nutritive alcalinisée.

a. *Cultures sur plaques.* — Les colonies du microbe de Gaffky, tant qu'elles restent enfouies dans la profondeur de la gélatine, apparaissent comme de petits disques, d'un blanc jaunâtre à l'œil

(1) Depuis le dépôt de ce travail (janvier 1892), il a paru quelques notes dues à divers auteurs et concernant la présence des cils chez les microbes qui nous occupent. Il semble en résulter que des cils s'observent, dans certaines circonstances, chez l'un et l'autre microbe, mais le bacille de Gaffky posséderait plus de flagella que le « coli bacterium ». Il n'y aurait donc, au point de vue des cils, qu'une différence *quantitative* entre les deux microparasites; il est inutile d'insister sur l'importance très relative de tels signes morphologiques, au point de vue du diagnostic.

(2) Ali-Cohen a proposé récemment d'utiliser les *propriétés chimiotaxiques* dans le but de séparer le bacille de Gaffky des diverses espèces banales auxquelles il peut se trouver mélangé. Il utilise le suc de pommes de terre, réparti en tubes capillaires. Ce liquide présente la propriété d'attirer fortement le microbe de Gaffky.

Si intéressantes que soient ces constatations, elles se rattachent à un ensemble de recherches à peine ébauchées, et trop incertaines encore pour que leurs résultats fournissent des données applicables au diagnostic *pratique* du bacille de Gaffky.

nu, d'un jaune un peu verdâtre à un faible grossissement; le contour est très nettement circulaire; on distingue parfois dans la colonie des zones concentriques et des stries radiées.

Les colonies superficiellement placées sont plus intéressantes à étudier : souvent, elles offrent certaines particularités que l'on a cru pendant longtemps spéciales au microbe de Gaffky.

On voit, après trois ou quatre jours, à la surface de la gelée, des colonies très minces, pelliculaires, de 2 à 3 millimètres de diamètre, irrégulièrement circulaires, à bords ondulés ou festonnés; ces colonies sont presque transparentes, nacrées, d'une teinte bleuâtre souvent irisée. En examinant la colonie à un faible grossissement, on distingue nettement qu'elle est parcourue par des sillons disposés de diverses façons, souvent comme les nervures d'une feuille, et après l'interposition d'un diaphragme à trois branches entre le miroir et la plaque, on voit que la colonie prend l'aspect d'une « montagne de glace ».

C'est là la variété dite *transparente* du microbe de Gaffky. Elle est loin d'être pathognomonique de ce bacille : le « bacillus coli » forme souvent des colonies de cet aspect, et d'autres microbes encore, tels que le « bacillus Janthinus » de Zopf, le « bacillus fluorescens putidus » aux débuts, etc.

Mais le microbe de Gaffky, tout comme le « bacterium coli », peut se développer sur les plaques de gélatine d'une toute autre façon. Il arrive parfois que la colonie superficielle reste petite, blanchâtre, plus ou moins épaisse, nettement circulaire, comme arrêtée dans sa tendance à s'étaler sur la gelée. Certaines de ces variétés rentrent dans le groupe des variétés dites *opaques* de ces microbes.

Entre la variété transparente et la variété opaque, existe toute une série d'aspects intermédiaires, et bien souvent on passe de l'une à l'autre avec la plus grande facilité.

Voici un exemple des variations observées dans l'aspect des colonies d'un même microbe.

Nous avons pris une culture de « bacillus coli » en bouillon alcalinisé, laissée trois mois à 18°, et une culture du même microbe, de même âge, mais ensemencée sur gélatine ordinaire; le dépôt était, dans cette culture, desséché et ratatiné. Nous avons fait des ensemencements sur plaques, dans les mêmes conditions, de ces deux cultures.

Après trois jours, les plaques présentaient des différences frappantes.

Les colonies issues du bouillon montraient le plus nettement l'aspect

typique de la variété transparente, largement étalée, formée par un bacille grêle, très mobile (plus mobile même qu'un bacille de Gaffky). Au contraire, dans les plaques ensemencées avec le microbe pris sur vieille gélatine, les colonies superficielles, bien que moins abondantes encore que sur les plaques issues du bouillon, étaient restées complètement circulaires, petites, peu étalées, opaques; au microscope, pas de sillons visibles dans la masse. Ces colonies étaient formées par un microbe plus court, plus trapu, moins mobile que les précédents.

L'aspect des plaques ne s'est guère modifié par la suite.

Chose curieuse, la variété opaque, transportée ultérieurement sur gélatine, a donné surtout des colonies fines et transparentes.

Nous avons observé souvent aussi que les colonies du microbe de Gaffky, comme celles du coli-bacille, restaient particulièrement petites, circulaires, sans tendance à l'étalement, quand, dans une plaque de culture, ces colonies étaient en trop grande abondance, trop serrées l'une près de l'autre. Et alors, on est surpris de trouver, dans une plaque de même origine mais ensemencée avec beaucoup moins de microbes, de grandes colonies très largement étalées sur la gelée, atteignant jusque 1 centimètre et plus de diamètre. Il faut admettre que là où les colonies sont serrées, confluentes, les produits de sécrétion des bactéries arrêtent la croissance des colonies voisines.

Il est indispensable, quand on se livre à l'étude de ces espèces microbiennes, de connaître à fond toutes ces particularités et ces modalités d'aspect de leurs colonies : sinon, on s'exposerait à méconnaître souvent des colonies appartenant bien réellement au microbe de Gaffky ou au coli-bacille, malgré leurs différences avec l'aspect habituel.

Il n'existe guère, disons-nous, de différences entre le bacille de Gaffky et celui d'Escherich, observés en cultures sur plaques de gélatine. Tout au plus pourrait-on dire qu'en général le bacille côlien se développe un peu plus rapidement.

Mais si l'on voulait établir un diagnostic d'après des caractères tirés du développement plus ou moins rapide des colonies, on s'exposerait aux plus graves erreurs. Certains bactériologistes sont cependant entrés dans cette voie.

C'est ainsi, pour ne citer qu'un seul exemple, que Wiltschour (1), trouvant dans les organes d'un typhique quelques colonies microbiennes, offrant les caractères généraux du bacille de Gaffky, mais manifestant de légères différences dans la rapidité du développement en gélatine, n'hésite pas à en faire autant d'espèces parasitaires distinctes!

(1) *Centralblatt für Bakteriologie*, Bd. VII, 1890, p. 279.

Les différences que nous avons notées dans l'aspect des cultures suivant diverses conditions ont montré l'extrême variabilité du développement de ces microbes : les apparences que prennent leurs colonies sont sous la dépendance d'une foule de facteurs, en général mal déterminés encore. Voici un nouvel exemple de cette diversité d'aspects.

En ensemençant sur plaques de gélatine la même quantité prélevée dans des bouillons alcalins ayant séjourné l'un à la température ordinaire, et l'autre à l'étuve à 42° (bouillons de bacilles de Gaffky), pendant dix jours, nous avons obtenu, dans les cultures issues de ces derniers bouillons, des colonies étalées, de dimensions très considérables, ayant plus de 1 centimètre de diamètre, tandis que les plaques issues du bouillon cultivé à une température fort inférieure, montraient des colonies ayant à peine les dimensions d'une tête d'épingle (les plaques contenaient, à très peu près, le même nombre de colonies.)

Des différences aussi prononcées dans le développement des colonies s'observent encore quand on compare des plaques ensemencées les unes avec des bouillons abandonnés pendant quelques jours, et les autres avec des bouillons réensemencés successivement de vingt-quatre heures en vingt-quatre heures à l'étuve à 37°. Les colonies obtenues sur les plaques à bacilles issus des bouillons incessamment renouvelés atteignent des dimensions cinq à six fois plus considérables, toutes choses égales d'ailleurs, que les autres.

b. *Cultures en tubes de gélatine alcalinisée.* — Si l'on cultive le microbe de Gaffky et le coli-bacille dans des tubes de gélatine, par inoculation en strie ou en piqûre, on retrouve les variétés déjà observées sur les plaques · tantôt la culture apparaît comme largement étalée à la surface du milieu, formant une mince couche, à bords festonnés, à dessins variés, s'arrêtant à peu de distance des parois du tube, tantôt la culture reste étroite, mais épaisse. Entre ces deux types, existent une foule de formes intermédiaires.

Le long de la pointe d'enfoncement, pour les cultures en piqûre, on voit des colonies lenticulaires, un peu jaunâtres, disposées parfois comme les dents d'une scie; après un certain temps, la gélatine prend une coloration jaune brunâtre, qui va se fonçant de plus en plus au contact de ces colonies. Parfois des

cristaux (précipitation de phospates) apparaissent dans la gélatine.

Seitz a attribué la différence d'aspect des cultures sur gélatine à la plus ou moins grande alcalinité du milieu. Mais nous avons noté souvent des variétés très diverses, issues d'une même culture, et développées sur de la gélatine de même réaction.

On sait que le microbe de Gaffky et celui d'Escherich ne liquéfient pas la gélatine.

Chantemesse et Widal ont montré, les premiers, que si l'on détache avec la spatule de platine le dépôt d'une culture en strie du bacille de Gaffky, pour ensemencer ensuite avec de nouveaux microbes l'endroit de la culture, on n'observe plus aucun développement : toute la partie de la gélatine, primitivement envahie, est devenue réfractaire à la culture de ce microbe.

Mais ce caractère, suivant Macé (1), est très banal : on l'observe chez un grand nombre d'espèces microbiennes.

2° Cultures sur gélose nutritive alcalinisée.

Sur ce milieu, le microbe de Gaffky et le coli-bacille prolifèrent abondamment : on observe un dépôt crémeux étendu sur la surface de la gelée. Mais si la gélose fournit d'excellents résultats quand, par exemple, on veut obtenir rapidement des bacilles en culture pure, ces cultures n'offrent rien de spécial au point de vue du diagnostic.

Gasser a préconisé, pour la distinction du bacille de Gaffky, la gélose fuchsinée. Nous avons préparé ce milieu en suivant les indications de l'auteur (2) : nous avons observé, comme lui, que le bacille de Gaffky prolifère énergiquement dans ces conditions, en décolorant le milieu tout autour du dépôt qu'il forme. Mais le « bacterium-coli » donne sur la gélose fuchsinée, à bien peu de chose près, les mêmes caractères de culture.

C'est pour ces raisons que cette méthode s'est peu généralisée, pas plus que le procédé compliqué de Nœgerrath (3).

D'ailleurs, des expériences récentes de Legrain (4) sur la culture

(1) *Traité de bactériologie*, 2e éd., p. 427.

(2) GASSER. *Archives de médecine expérimentale*, novembre 1890, p. 750.

(3) NŒGERRATH. *Fortschritte der Med.*, Bd. VI, Nr. 1, 1888.

(4) LEGRAIN. *Contribution à l'étude de la culture des bactéries sur les milieux colorés.* (*Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1891.)

des bactéries en milieux colorés ont montré que cette décoloration provoquée par le coli-bacille et le microbe de Gaffky dépend d'une propriété commune à beaucoup de micro-organismes : elle serait due à la production par les microbes d'une substance alcaline déplaçant la matière anilinique incolore, de son sel coloré.

3° Cultures sur pommes de terre stérilisées.

Un des caractères le plus fréquemment invoqués comme élément de diagnostic du microbe de Gaffky, est l'aspect des cultures sur pommes de terre.

Suivant les auteurs classiques, ces cultures, dans les premiers jours, ne montrent pas de dépôt apparent : la surface de la pomme de terre paraît humide et brillante; en râclant celle-ci, on détache une sorte de matière muqueuse fourmillant de bacilles mobiles. Ce n'est qu'après un temps très long que l'on arrive à distinguer sur la tranche une mince couche jaunâtre.

En raison de l'importance assignée aux caractères de la culture du microbe de Gaffky sur pommes de terre, nous nous sommes imposé la tâche d'étudier de très près ces particularités.

Méthode. — Le meilleur procédé, nous a-t-il paru, pour ce genre de recherches, est la culture en « tubes de Roux » : ceux-ci sont de grands et larges tubes, fermés d'un côté, présentant, à quelques centimètres du fond, un léger étranglement destiné à retenir la tranche du tubercule; on bouche à l'ouate. Pendant la stérilisation, il se dépose un peu d'eau dans le fond du tube, dont l'humidité est ainsi assurée.

Aux débuts de nos recherches, nous stérilisions les pommes de terre, en une séance, à 120°; mais les tranches ainsi préparées sont d'une coloration brunâtre, qui ne permet pas d'observer certains détails de culture.

Il vaut beaucoup mieux se servir de pommes de terre en tubes de Roux stérilisées à 100° seulement, mais en plusieurs séances d'une demi-heure chaque jour : de cette façon, la pomme de terre reste bien blanche.

La meilleure façon d'observer les caractères classiques du bacille de Gaffky sur pommes de terre, est *le séjour des cultures à 18-20° et sur milieux à légère réaction acide*. Nos pommes de terre (de la

variété dite « plate ») présentaient cette réaction. [Quand la pomme de terre n'est pas acide, on la rend telle par l'addition d'un peu d'acide acétique à 1/4 %, suivant la recommandation de Karlinski (1)].

Dans les conditions sus-indiquées, on observe le mieux l'aspect dit « glacé » des cultures du microbe de Gaffky ; à 37°, on voit, au contraire, un léger dépôt.

Mais cet aspect est loin d'être constant. C'est ainsi que les ensemencements de la culture du bacille que nous avons reçu du professeur Gaffky ont fourni des caractères un peu différents. Ces cultures, maintenues à 18°-20°, après avoir été ensemencées avec du bouillon jeune de bacilles, ont montré les particularités suivantes (2) :

Caractères. — Après deux jours, on distingue dans le tiers inférieur de la tranche (maintenue verticalement) un très léger dépôt grisâtre, un peu jaunâtre, le long du trait d'ensemencement, fort peu étendu en dehors de celui-ci ; ce dépôt est formé par la confluence de petites colonies un peu saillantes ; le restant de la tranche est d'aspect très humide. Des bacilles se retrouvent non pas seulement dans le dépôt central, mais jusqu'à la périphérie de la pomme de terre.

Après quatre jours, le dépôt est devenu plus visible et plus large : c'est une couche jaune-brunâtre luisante, surtout développée dans les parties déclives, mais commençant à se montrer vers le haut, le long de la strie d'ensemencement.

Les jours suivants, ces caractères s'accentuent de plus en plus ; après dix jours, on voit une grande partie de la tranche envahie par un dépôt jaunâtre, mince, il est vrai, mais bien reconnaissable.

Dans les mêmes conditions, la culture du « bacterium coli commune », pris récemment dans les matières fécales, fournit une couche beaucoup plus abondante : après trois ou quatre jours, toute la tranche de pomme de terre est envahie par une véritable purée luisante jaune-grisâtre ou jaune brunâtre. On verra plus

(1) KARLINSKI. *Centralbl. für Bakteriologie*, 9-733.

(2) Nous avons toujours ensemencé ces cultures sur pommes de terre — et nous ne nous sommes pas départi de cette règle dans tout le cours des recherches qui font l'objet de ce mémoire — en pratiquant une strie d'un bout à l'autre de la tranche, au centre de celle-ci ; les tubes étaient maintenus verticalement, et non pas inclinés.

loin que le bacille d'Escherich ne fournit pas toujours une culture aussi abondante sur pommes de terre.

D'autre part, le microbe de Gaffky peut donner, dans certaines conditions, une couche épaisse sur pommes de terre. Buchner a obtenu ce résultat par l'alcalinisation préalable des tubercules; nous avons constaté qu'il en était de même quand on prélevait les bacilles dans un bouillon maintenu huit à dix jours à 42°; dans ces conditions, les cultures que nous avons obtenues ne rappelaient nullement l'aspect classique d'une couche glacée : c'était un dépôt très net, jaunâtre, assez épais, qui s'étalait sur presque toute la pomme, bien que celle-ci, de réaction acide, fût laissée à la température de 18°.

Il résulte de ces observations, faites du reste par d'autres auteurs, tels que Babes (1), Balfanti (2), etc., que, même sur pommes de terre acides à la température ordinaire, *le microbe de Gaffky est loin de fournir constamment cet aspect si souvent décrit d'une simple couche humide, glacée.*

Nous savons bien que ces différences d'aspect des cultures sur pommes de terre du bacille de Gaffky ont été signalées même par les plus chauds partisans de la spécificité du microbe, tels que Chantemesse et Widal.

Mais, trop généralement, l'opinion est répandue que ce micro-organisme présente, comme un de ses caractères les plus constants, cet aspect de culture glacée sur pommes de terre. Il en résulte que bien souvent on méconnaît la présence du microbe de Gaffky là où il existe très manifestement : en effet, bien des observateurs, voyant un bacille dont les caractères morphologiques rappellent le bacille typhique, mais fournissant un dépôt plus ou moins abondant sur pommes acides, ne poussent pas plus loin les investigations, et concluent à la non-identité du microbe observé avec le micro-organisme de Gaffky.

On verra plus loin combien peu l'on a tenu compte des conditions défavorables où l'on place les bacilles dont nous nous occupons, quand on les fait proliférer sur des pommes de terre à réaction acide.

(1) BABES. *Ueber Varietäten der Typhusbacillus.* (*Zeitschrift für Hygiene*, Bd. IX, S. 330 u. 331.)

(2) BALFANTI. *L'infezione tifosa.* (*Rivista italiana di clinica medica*, 1890, n° 20, p. 486.)

D'un autre côté, l'aspect dit classique de la culture de Gaffky sur pommes de terre, est loin d'être aussi particulier à ce bacille qu'on l'a cru pendant longtemps. C'est ainsi que Babes et Pfuhl (1) ont trouvé des microbes différents du bacille typhique de Gaffky, se développant sur la pomme de terre comme ce dernier.

Würtz et Leudet (2) ont observé la « glaçure » aux débuts de la culture du ferment lactique sur pommes de terre.

Rœser (3) a décrit également des cultures du même genre.

Il résulte des considérations précédentes, que si la culture du microbe de Gaffky sur pommes de terre est un élément utile pour la caractérisation de ce microbe, on ne doit pas exagérer l'importance de ce criterium, dont la valeur est bien moins considérable qu'il n'avait paru aux débuts des études bactériologiques.

Gélatine au suc de pomme de terre. — Nous n'avons pas cru devoir essayer la gélatine au suc de pomme de terre préconisée par Holz pour la recherche du bacille de Gaffky : l'emploi de ce milieu, s'il offre quelques légers avantages, ne permet pas, en tout cas, de découvrir des particularités échappant aux autres méthodes de recherche.

4° Cultures en bouillons alcalins.

Le bacille de Gaffky prolifère abondamment en bouillon alcalin. (Nous avons employé régulièrement, pour cette culture, le bouillon de veau peptonisé.)

Les bouillons, laissés deux jours à 37°, deviennent fortement troubles dans toute leur masse, et au fond du tube on voit une sorte de précipité blanchâtre, assez difficile à déplacer par agitation. Dans les bouillons non sucrés, la réaction ne devient pas acide ; l'odeur est un peu fade.

(1) BABES. *Ueber Variabilität des Typhusbacillus.* (*Zeitschrift für Hygiene*, 1890, Bd. IX, S. 325.)

(2) WÜRTZ et LEUDET. *Recherches sur l'action pathogène de l'acide lactique.* (*Archives de médecine expérimentale*, 1er juillet 1891, p. 488.)

(3) RŒSER. *Archives de médecine expérimentale*, 1890, n° 1, p. 139.

Le coli-bacille fournit les mêmes caractères, avec cette différence que ce microbe semble prospérer plus abondamment encore dans les bouillons; l'odeur paraît aussi plus prononcée, parfois même fécaloïde.

Quand on laisse vieillir à l'étuve les bouillons de ces microbes, ils prennent une coloration brunâtre qui va s'accentuant de plus en plus.

On verra plus loin les tentatives que nous avons faites pour isoler les substances actives de ces bouillons.

C'est au moyen des cultures sur bouillon que l'on peut obtenir une réaction des plus utiles à constater pour la diagnose du bacille de Gaffky avec la bactérie d'Escherich : la réaction dite « de l'indol ».

Réaction de l'indol. — Si l'on ensemence, au moyen de bacilles côliens, 10 centimètres cubes de bouillon peptonisé alcalin, que l'on abandonne à l'étuve à 37°, on constate, déjà le lendemain, qu'il se produit par l'addition de 1 centimètre cube de nitrate potassique (en solution à 0,gr02 °/₀) et de quelques gouttes d'acide sulfurique une couleur rosée ou rouge. Dans ces conditions, la culture du bacille de Gaffky ne présente pas cette coloration.

C'est Kitasato (1) qui a le premier insisté sur l'importance de ce criterium comme élément de diagnostic et fourni, dans ce but, les indications précédentes.

Nous avons répété l'expérience de Kitasato, en suivant scrupuleusement sa technique (addition de *nitrate* (2) de potasse dans les proportions sus-indiquées et de quelques gouttes d'acide sulfurique). A notre grande surprise, nous n'avons pas obtenu la couleur rose avec la culture du bacille d'Escherich.

Nous nous sommes souvenu alors des conditions dans lesquelles apparaît cette réaction avec le bacille-virgule du choléra : celui-ci fabrique dans les cultures un nitrite qui, décomposé par un acide, agit sur l'indol et donne le « Choléra-roth ». Peut-être le coli-bacille ne formait-il pas de nitrite dans le bouillon. Nous avons alors employé, au lieu d'acide sulfurique chimiquement pur, de l'acide commercial, qui contient toujours un peu d'acide

(1) KITASATO. *Die negative Indol-Reaction der Typhusbacillen im Gegensatz zu anderen ähnlichen Bacillenarten.* (*Zeitschrift für Hygiene*, Bd. VII, 1889.)

(2) Kitasato indique le nitrate potassique, et non pas le nitrite, comme il eût dû le faire.

azoteux provenant des chambres de plomb, et, dans ces conditions, la réaction rose de l'indol est apparue très manifestement. La culture du bacille de Gaffky ne donne pas, en général, cette coloration; parfois cependant, dans les bouillons abandonnés longtemps à l'étuve, on obtient une légère couleur rouge.

5° Cultures en milieux sucrés. — Propriétés zymotiques.

Pendant longtemps, le diagnostic du microbe de Gaffky a été établi principalement d'après les caractères des cultures sur gélatine et surtout sur pommes de terre.

Quand on eut reconnu que ces signes étaient extrêmement contingents et très insuffisants, on dut pousser plus loin l'étude des propriétés biologiques du microbe, pour chercher s'il n'apparaîtrait pas, dans les manifestations de l'activité du microorganisme placé dans des conditions variées, des particularités nouvelles, susceptibles de servir à la différenciation du bacille. C'est surtout vers la comparaison entre les réactions chimiques provoquées par le bacille de Gaffky et les microbes dont il est important de le distinguer que l'on dirigea, avec raison, ces recherches.

On a découvert ainsi tout un ensemble de caractères *tirés des propriétés zymotiques de ces microbes*, caractères qui constituent, à l'heure actuelle, les *éléments principaux de différenciation du bacille de Gaffky et des microbes côliens.*

En thèse générale, *le coli-bacille est un microbe possédant la propriété de faire fermenter les sucres assez énergiquement; le bacille de Gaffky présente une puissance de fermentation beaucoup moins prononcée.*

Brieger avait déjà constaté que la glucose fermente sous l'action du bacille de Gaffky; mais ce n'est guère que dans ces tout derniers temps que l'activité zymotique de ces microbes a été étudiée d'assez près par Chantemesse et Widal, Dubief, etc.

Dans une première communication (1), Chantemesse et Widal affirmèrent que la distinction entre le microbe de Gaffky et le coli-bacille était très simple: le « bacterium coli » fait fermenter *les*

(1) Académie de médecine de Paris, 13 octobre 1891.

sucres, tandis que le microbe typhique ne jouit pas de cette propriété. Dans une note (1) en réponse à la communication de Chantemesse et Widal, Dubief montra qu'en ce qui concernait la glucose tout au moins, cette affirmation était erronée : le bacille de Gaffky fait fermenter ce sucre comme le coli-bacille et il n'existe que des nuances entre ces deux agents (2). Tous deux transforment la glucose en produits tels que l'alcool, les acides acétique, butyrique, lactique, l'acide carbonique, l'hydrogène. Il n'y a guère de différence entre les deux fermentations que dans la quantité d'acide lactique formée : le bacille de Gaffky produit peu d'acide lactique; le coli-bacille en produit une quantité plus considérable.

Les résultats obtenus par Dubief étaient tellement concluants que, dans une nouvelle communication (3), Chantemesse et Widal reconnurent qu'en effet le bacille de Gaffky fait fermenter quelques sucres, notamment la glucose; mais il existe un hydrocarbure échappant totalement à la fermentation du bacille de Gaffky, la lactose; et les milieux lactosés constituent le moyen par excellence servant à différencier le « bacterium coli » du bacille de Gaffky. Il suffit d'ensemencer séparément, disent Chantemesse et Widal, dans un bouillon sucré avec de la lactose et additionné d'un peu de carbonate de chaux (destiné à neutraliser au fur et à mesure de leur production les acides formés), les bacilles de Gaffky et d'Escherich, pour voir après quelques heures passées à 37°, le « bacillus coli » donner une abondante production de bulles gazeuses venant crever à la surface du liquide, tandis que dans les mêmes conditions le bacille typhique ne produit pas de bulles gazeuses visibles à l'œil nu.

a. *Cultures en bouillons sucrés.* — Nous avons répété l'expérience de Chantemesse et Widal; nous avons ensemencé en liquide

(1) Dubief. *Sur la biologie comparée du bacille typhique et du « bacillus coli communis »; leur action sur les sucres.* (*Soc. de biologie*, 17 octobre 1891.)

(2) Dans un travail antérieur (*Archives de médecine expérimentale*, 1er septembre 1891, page 600) nous annonçions n'avoir pas constaté l'attaque de la glucose par les bacilles côliens. Notre erreur s'explique par le fait que nous avions cultivé ces microbes en eau de touraillons glycosée : dans ce milieu d'une valeur nutritive très faible, l'attaque du sucre est à peine appréciable.

(3) Chantemesse et Widal. *Différenciation du bacille typhique et du « bacterium coli »*. (*Soc. de biologie*, 7 novembre 1891.)

de Cohn peptonisé (200 grammes), égale quantité de microbes de Gaffky et de coli-bacilles (on avait ajouté au liquide 5 °/₀ de lactose et 1 °/₀ de carbonate de chaux). Après un jour de passage à l'étuve à 37°, nous avons constaté que le bouillon côlien montrait de grosses bulles gazeuses à la surface du liquide. Mais, contrairement aux observations de Chantemesse et Widal, on distinguait parfaitement, dans le bouillon au bacille de Gaffky, *de petites bulles gazeuses, extrêmement fines, venant, sans fracas, crever à la surface du liquide.*

D'un côté, on avait donc une fermentation assez tumultueuse; de l'autre, une fermentation lente et tranquille.

Nous avons répété l'expérience avec des microbes de Gaffky de cinq provenances différentes, et toujours nous avons vu ces fines petites bulles se dégager dans le bouillon lactosé.

L'affirmation de Chantemesse et Widal que « le bacille de Gaffky (dans les conditions précitées) ne produit pas de bulles gazeuses visibles à l'œil nu, » ne s'est donc pas vérifiée dans nos expériences.

Certes, le sucre de lait est beaucoup plus fortement attaqué par le microbe du côlon; par la liqueur de Fehling, on ne retrouve, dans les bouillons lactosés ensemencés avec le bacille de Gaffky, que fort peu de sucre disparu (voir page 38); mais l'acidité est augmentée dans les liquides où l'on n'a pas ajouté de craie.

En résumé, si l'on peut dire que le microbe d'Escherich fait fermenter assez énergiquement le sucre de lait et que cette propriété est très réduite chez le bacille de Gaffky, si l'on peut même utiliser ces caractères différentiels avec beaucoup d'avantages pour la différenciation des deux microbes, il serait téméraire de conclure à une séparation radicale entre les deux agents parasitaires basée sur leurs différences d'activité fermentative : ne s'agit-il pas plutôt de différences quantitatives et non pas qualitatives (1)?

(1) D'après des observations récentes, postérieures au dépôt de ce travail (voir PÉRÉ. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, n° 7), le bacille de Gaffky se distinguerait spécifiquement du bacterium coli, non seulement par la moindre énergie de ses activités zymotiques, mais par la différence qualitative des produits de la fermentation : le microbe de Gaffky, dans les milieux à la dextrose, donnerait de l'acide lactique lévogyre ou inactif, tandis que le coli-bacille fabriquerait de l'acide dextrogyre. Mais un excellent mémoire de MM. Van Ermengem et Vanlaer (extrait des *Annales de la Société de médecine de Gand*, 2 août 1892) nous apprend (page 15) qu'il existe, entre les diverses variétés du bacterium coli des différences tout aussi considérables au point de vue de la qualité de l'acide fabriqué : certains coli-bacilles donnent de l'acide lactique dextrogyre, d'autres de l'acide lévogyre !

Néanmoins, *il n'est plus permis aujourd'hui de se passer du criterium des milieux sucrés, quand on se livre à l'étude du bacille de Gaffky.* Mais on peut employer, comme liquides sucrés, non pas seulement le bouillon lactosé, mais d'autres préparations que nous allons passer en revue.

b. *Cultures sur lait.* — Le lait stérilisé constitue un des milieux de culture *usuels* les plus précieux pour le diagnostic du bacille de Gaffky.

Tandis que les cultures en bouillons sucrés nécessitent une longue préparation et des procédés de dosage toujours délicats, le lait, tout en fournissant des résultats tout aussi importants, s'obtient très facilement et est à la portée de tout bactériologiste.

Méthode. — Nous avons toujours employé du lait frais, réparti, par 10 centimètres cubes, dans des tubes réactifs bien bouchés à l'ouate. Par la stérilisation à l'autoclave à 120°, le liquide prend une teinte jaune brunâtre qui gêne l'observation de la culture. Il est préférable de pratiquer la stérilisation discontinue à 100°, plusieurs jours de suite. Le lait se contamine très facilement et sa stérilisation n'est pas aisée. Il est indispensable de s'assurer de la stérilisation par un séjour des tubes pendant deux jours à 37°.

Le lait n'est pas coagulé par le bacille de Gaffky; le coli-bacille provoque une coagulation abondante et rapide de ce liquide.

La réaction du liquide, primitivement neutre, devient acide par la culture de ces deux microbes, mais l'acidité du coli est plus prononcée.

Quand on ajoute à du lait stérilisé une très faible trace de bacilles côliens, fraîchement obtenus, il suffit d'un séjour de deux à trois jours à l'étuve à 37° pour obtenir un coagulum ferme, blanchâtre, comprenant toute la masse de la culture; le caillot est creusé de vacuoles et de sillons; il surnage un peu de liquide clair, incolore, à réaction fortement acide.

On sait aujourd'hui que la coagulation du lait par le microbe du côlon est due à la fermentation de la lactose et à la production, aux dépens de ce sucre, d'une forte quantité d'acide déterminant la coagulation de la caséine. (Si l'on ajoute un alcalin, la coagulation ne se produit pas; elle ne paraît donc pas due à une diastase).

Le bacille de Gaffky, ensemencé dans les mêmes conditions, ne provoque pas la coagulation du liquide. Cependant, la réaction

devient assez fortement acide, mais à un degré bien moins intense que dans les cultures côliennes.

Il existe, au point de vue de leur action sur le lait, entre le microbe d'Escherich et celui de Gaffky, une différence comparable à celle que l'on signale pour le *Saccharomyces lactis* de Duclaux et le *Saccharomyces acidi lactici* de Grotenfelt (1) : le premier ne forme pas assez d'acide pour coaguler le lait, tandis que le second donne une proportion telle d'acide lactique que la caséine se dépose abondamment.

Petruschky a préconisé l'emploi d'un *petit lait au tournesol*, destiné à l'évaluation approximative de la quantité d'acide formée aux dépens du sucre de lait (2).

Nous avons voulu nous assurer des services que peut rendre ce procédé (3).

Préparation du liquide. — Lait très frais chauffé avec acide chlorhydrique dilué pour précipiter la caséine; filtration; neutralisation exacte du filtrat; chauffage au poêle à vapeur pendant deux heures; filtration; le liquide doit être tout à fait clair et parfaitement neutre. On ajoute de la teinture de tournesol jusqu'à coloration violet-pourpre; le liquide rougit par les microbes produisant des acides aux dépens du sucre de lait.

Nous avons cultivé, dans 10 centimètres cubes de ce liquide, pendant dix jours, à 37° (stérilisation obtenue au préalable par cinq passages au poêle à vapeur), du bacille de Gaffky et du microbe d'Escherich.

Les cultures ont fortement rougi.

Nous avons ajouté, goutte à goutte, de la solution normale de soude au dixième pour déterminer la quantité d'acide formée; il a fallu pour le bacille de Gaffky 0cc,07 de solution sodique et pour le bacille d'Escherich 0cc,16.

L'acidité est donc plus marquée avec le bacille du côlon.

c. *Cultures en gélatine maltosée.* — Un autre milieu sucré, fournissant de bons résultats pour la différenciation du microbe

(1) GROTENFELT. *Sur la fermentation lactique provoquée par des levures.* (*Fortschritte der Medicin*, 1889, 4, p. 131.)

(2) *Centralblatt für Bakteriologie*, Bd. VI, S. 661.

(3) Würtz vient de proposer une méthode de culture sur gélose lactosée au tournesol, qui n'est qu'une variante du procédé de Petruschky. (*Société de biologie*, 12 décembre 1891.)

de Gaffky et du « bacterium coli », est l'*eau de malt* ou *moût de bière*, préconisé pour la première fois par nous-même (1).

Ce procédé est basé, encore une fois, sur les propriétés fermentatrices actives du « coli commune »; ce microbe attaque la maltose du moût de bière, le microbe de Gaffky a beaucoup moins d'action sur ce sucre.

Aussi, les cultures sur gélatine au moût de bière (cultures en stries, par exemple) sont-elles bien différentes d'aspect.

Les cultures du coli-bacille montrent ou bien une large couche blanchâtre, assez épaisse, à bords légèrement ondulés, ou bien un dépôt plus restreint mais très saillant, d'un blanc crémeux.

Le bacille de Gaffky ne donne qu'une très maigre traînée discontinue, à peine visible, le long du trait de l'aiguille.

Nous avons déjà signalé les modifications morphologiques de ces deux microbes ainsi cultivés (page 8).

6° Cultures en milieux phéniqués.

Chantemesse et Widal (2) ont signalé, les premiers, la remarquable résistance des bacilles de Gaffky à l'acide phénique.

Comme Holz (3), nous avons constaté, dans nos essais, que la proportion d'acide phénique à ajouter aux bouillons ne doit pas être tout à fait aussi forte que la quantité préconisée par les auteurs français. Le microbe de Gaffky n'a pas proliféré dans les bouillons de veau auxquels nous ajoutions, suivant les indications de Chantemesse et Widal, pour 10 centimètres cubes de liquide, cinq gouttes d'acide phénique à 5 °/₀ (addition avant la

(1) E. MALVOZ. *Le « bacterium coli » comme agent habituel des péritonites d'origine intestinale.* (*Archives de médecine expérimentale*, 1ᵉʳ septembre 1891, p. 598.)

Ce milieu est préparé de la façon suivante :

Prendre 50 grammes d'orge germé, les moudre, chauffer avec 500 grammes d'eau, très doucement, pendant une heure et demie, en maintenant à une température comprise entre 63° et 65° (saccharification); filtrer après avoir fait bouillir une demi-heure. Clarifier en chauffant vingt minutes à l'autoclave à 120°, puis filtrer.

Au liquide filtré ajouter 10 °/₀ de gélatine et préparer des tubes à la façon habituelle.

(2) CHANTEMESSE et WIDAL. *Recherches sur le bacille typhique.* (*Archives de physiologie*, t. IX, 1887, p. 282.)

(3) MAX HOLZ. *Recherches expérimentales sur la démonstration du bacille typhique.* (*Zeitschr. für Hygiene*, 1890, . 143

stérilisation). Mais avec trois gouttes d'acide (solution à 5 °/₀), les bouillons ont fourni une culture assez abondante.

Le bacille du côlon présente les mêmes caractères de résistance au phénol ; il supporte même bien quatre gouttes de la solution acide par 10 centimètres cubes de bouillon.

On verra plus loin quels services nous a rendus, pour la recherche des bacilles côliens et du microbe de Gaffky, et leur séparation d'autres bactéries, la méthode Vincent, basée précisément sur l'emploi des bouillons phéniqués maintenus à 42°.

Nous n'avons guère utilisé la méthode de Uffelmann (1) consistant dans l'emploi d'une gélatine acidifiée et colorée par le violet de méthyle. Ce procédé n'offre pas d'avantages bien spéciaux sur les autres méthodes actuellement en usage, et la technique de Vincent nous paraît bien supérieure à celle-ci (2).

7° Anaérobiose.

Les microbes de Gaffky et d'Escherich sont deux espèces facultativement anaérobies.

En cultivant ces microbes soit en bouillons, soit en gélatine répartie en tubes de Roux, dans lesquels le vide était obtenu, après l'ensemencement, par la trompe de Muencke, nous avons obtenu des cultures de ces deux microbes, sans constater de différences bien notables dans les aspects de l'un et de l'autre.

8° Inoculations aux animaux.

Tandis que pour les microbes se développant aussi bien chez l'animal que chez l'homme (charbon, tuberculose, morve, etc.), le criterium expérimental constitue le signe le plus important de leur spécificité, il n'est pas possible, à l'heure actuelle, d'utiliser les résultats obtenus par l'injection aux animaux soit du bacille de Gaffky soit du microbe d'Escherich pour différencier ces deux micro-organismes.

(1) UFFELMANN. *Ueber den Nachweis des Typhusbacillus.* (*Berlin. klin. Wochenschrift,* Nr. 35, 1891.)

(2) Würtz et Herman ont constaté que les bacilles de Gaffky et d'Escherich sont détruits par un séjour de deux à trois heures dans le suc gastrique, mais dans des conditions que ne réalise pas la digestion physiologique.

Nous ne voulons pas refaire ici le long historique des travaux, extrêmement nombreux, institués pour reproduire la fièvre typhoïde chez les animaux au moyen de cultures du microbe de Gaffky. A l'heure actuelle, on n'est pas encore parvenu à obtenir chez l'animal une maladie et des lésions que l'on puisse assimiler sûrement à la fièvre typhoïde. Il faut bien dire d'ailleurs qu'il se présente ici une grande difficulté : aucune des espèces animales utilisées dans les laboratoires ne contracte d'affection semblable à la fièvre typhoïde. Le typhus du cheval n'a de commun que le nom avec la fièvre typhoïde humaine.

Le bacille de Gaffky fait périr, par inoculation intraveineuse, et encore d'une façon bien inconstante, quelques animaux tels que le lapin. Mais il est bien probable que ces résultats sont dus plutôt à une intoxication par les produits de la culture qu'à la multiplication abondante des microbes dans l'organisme : les produits solubles fabriqués par les bacilles dans le bouillon et inoculés avec celui-ci sont la cause des lésions anatomiques et de la mort (1).

La présence d'ulcères intestinaux chez des animaux ayant succombé à l'injection des bacilles de Gaffky (très rarement signalée d'ailleurs), ne prouve nullement qu'il s'agisse là de vraie fièvre typhoïde. Würtz et Leudet (2) ont obtenu des ulcères du tube digestif par l'injection du « bacterium lactis aerogenes ». Il existe plus d'un microbe capable de créer des entérites suffisamment intenses pour amener des lésions des plaques de Peyer de l'intestin. C'est ainsi que l'inoculation du « bacillus pyocyaneus » peut amener des congestions, des pertes de substance au niveau des plaques de Peyer (3).

D'ailleurs, le « bacterium coli » provoque, lui aussi, des phénomènes mortels chez les animaux avec des lésions déjà fort bien décrites par Escherich et consistant en une tuméfaction de la rate et de la muqueuse intestinale, des congestions viscérales, etc.

(1) Travaux de Sirotinin, Beumer et Peiper, etc. SIROTININ. *Die Uebertragung von Typhusbacillen auf Versuchsthiere* (*Zeitschr. für Hygiene*, Bd. I, 1886.) — BEUMER et PEIPER. *Bakteriologische Studien über die ætiologischen Bedeutung des Typhusbacillus.* (*Id.*, Bd. I, 1886)

(2) *Recherches sur l'action pathogène de l'acide lactique.* (*Archives de médecine expérimentale*, 1891, p. 491.)

(3) *Traité de médecine, de Charcot, Bouchard, etc.*, t. I, p. 106.

Chantemesse et Widal (1) avaient attaché une grande importance aux résultats de l'injection de bacilles de Gaffky à la souris : cet animal succombe rapidement à la suite de cette inoculation et les auteurs français considèrent ces accidents comme provoqués, non par une intoxication, mais par une véritable infection bacillaire. Malheureusement, ces observateurs ne mentionnent pas les résultats que l'on obtient en opérant avec le « bacterium coli commune » (2).

D'ailleurs, que les effets mortels chez l'animal, à la suite de l'injection de bacilles de Gaffky ou de microbes côliens, soient dus ou bien à une véritable pullulation bactérienne, ou à une intoxication par les poisons de la culture, il semble ressortir clairement de la comparaison des résultats obtenus par le bacille d'Escherich avec les effets du microbe de Gaffky, que les premiers sont plus accentués, plus intenses et plus prononcés que les seconds. En général, le coli-bacille, inoculé aux animaux, apparaît doué de propriétés pathogéniques plus manifestes que le microbe de Gaffky.

C'est ainsi que l'on obtient plus régulièrement la mort des lapins par l'inoculation intraveineuse de cultures du bacille d'Escherich qu'avec les bouillons du microbe de Gaffky. Nous avons en outre injecté sous la peau de ces animaux des cultures de l'un et de l'autre microbe; nous avons obtenu bien plus régulièrement de la suppuration avec le « bacterium coli ».

Celui-ci provoque également l'apparition d'une péritonite, par injection intra-abdominale, tandis que le microbe de Gaffky ne donne que des résultats négatifs (3).

Il nous a paru plus intéressant, non de pratiquer à nouveau des inoculations de cultures soit du microbe du côlon, soit du bacille de Gaffky (expériences tant de fois répétées déjà), mais de chercher à isoler les principes actifs élaborés par l'un et l'autre bacille dans les milieux où ils ont vécu.

(1) *Loc. cit.*

(2) Pendant le cours de ce travail, a paru une note de MM. Würtz et Herman (voir plus loin) sur ce sujet. Ces observateurs ont constaté que les effets des inoculations du bacille de Gaffky à la souris ne lui appartiennent pas en propre. Les souris sont au moins aussi sensibles à l'inoculation de coli-bacilles qu'à celles du microbe de Gaffky.

(3) Expériences de FRÆNKEL. *Ueber peritoneale Infection.* (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1891, 13-15.)

Voici les expériences faites dans cette direction.

Plus de cinquante exemples, pris dans les produits organiques les plus divers, ont montré à L. Crismer (1) que le sulfate ammonique avait la propriété de précipiter ces corps en solution, surtout quand il s'agit d'alcaloïdes. C'est dans le but d'éliminer les alcaloïdes, les toxines, les toxalbumines produits par la vie des microbes, que nous avons utilisé ces précieuses propriétés du sulfate ammonique.

Trois ballons contenant chacun 500 grammes de bouillon de veau peptonisé ont été ensemencés l'un avec du microbe de Gaffky (1 c. c. de bouillon de deux jours), l'autre avec du coli-bacille (id.); le troisième a servi de témoin. On a laissé un mois à l'étuve. Le bouillon-témoin est resté parfaitement limpide.

On a prélevé 100 grammes de ces bouillons; on a additionné de 75 grammes de sulfate ammonique pur, en poudre fine : celui-ci se dissout presque instantanément; en même temps il se forme dans les trois liquides un précipité :

1° Dans le bouillon-témoin, le précipité a les caractères de la gélatine (qui précipite par le sel);

2° Dans le bouillon-Gaffky, le précipité présente des caractères intermédiaires entre 1 et 3;

3° Dans le bouillon-coli, le précipité est tenu et reste en partie dans le liquide.

On recueille les trois précipités sur un filtre; on lave avec une solution saturée de sulfate ammonique; les précipités ont été débarrassés de l'excès de ce sulfate; on les a traités ensuite au bain-marie par 10 c. c. d'eau; on a additionné de 5 c. c. de glycérine. Ce sont ces solutions qui ont été soumises aux essais physiologiques.

Ces extraits de culture ont été inoculés à toute une série d'animaux.

A des lapins, par inoculations intraveineuses de 4 c. c. de ces liquides, et par inoculations sous-cutanées de 1 c. c. des mêmes liquides; à des chiens, des rats et des cobayes par injections sous-cutanées de 1 c. c.

Résultats. — Les cobayes, rats, lapins ayant reçu 1 c. c. de cet extrait sous la peau n'ont pas présenté de réaction locale ni géné-

(1) L. Crismer. *Sur les précipitations dites physiques opérées au moyen du sulfate ammonique.* (*Annales de la Société médico-chirurgicale de Liége,* mai 1891.)

rale. Mais les chiens, dans ces conditions, ont manifesté une sensibilité assez grande à ces injections : il s'est développé, au point d'injection, un abcès (pus dont la stérilité a été constatée par des cultures), et cette réaction était plus intense pour la culture de bacilles côliens que pour l'extrait de microbes de Gaffky.

Mais les effets les plus prononcés ont été constatés chez les lapins inoculés par voie intraveineuse.

Cinq minutes après l'injection, on constate que le lapin ayant reçu l'extrait de coli-bacilles manifeste des convulsions cloniques très intenses, suivies bientôt d'une raideur généralisée et d'une hyperesthésie extrêmement forte; il suffit du moindre attouchement, du plus léger souffle pour provoquer des convulsions. La respiration est accélérée (trente au quart). Cet état persiste pendant une heure environ. L'animal a survécu.

Le lapin inoculé avec l'extrait de culture du microbe de Gaffky a réagi également, mais d'une façon beaucoup moins prononcée; les convulsions ont été moins intenses, l'hyperesthésie moins nette, et cet état s'est dissipé plus rapidement.

Le lapin ayant reçu la même quantité de bouillon-témoin (extrait) n'a rien présenté.

En résumé, de ces expériences, si incomplètes qu'elles soient, et des résultats des inoculations tentées par de nombreux observateurs chez des animaux d'espèces variées, on peut conclure que *l'activité pathogénique se manifeste d'une façon plus intense chez le bacille d'Escherich, par opposition au microbe de Gaffky, et qu'il n'est pas possible en tout cas*, à l'heure actuelle, *d'établir un diagnostic entre ces microbes d'après les effets de l'inoculation des cultures aux animaux* (1).

Conclusions de l'étude des propriétés biologiques des deux microbes.

Nous connaissons à présent les principaux caractères du bacille de Gaffky et du microbe d'Escherich.

Malgré les étroits liens de parenté qui semblent exister entre

(1) MM. Rodet et Roux, dans un mémoire paru récemment dans les *Archives de médecine expérimentale* (1er mai 1892), arrivent aux mêmes conclusions, à la suite d'un grand nombre d'expériences fort bien conduites.

ces deux bacilles, *il est cependant possible de les différencier l'un de l'autre, dans les conditions habituelles des cultures* (toutes réserves faites, bien entendu, quant à la question de leur commune origine).

La morphologie, l'aspect des cultures sur gélatine ordinaire alcaline, gélose, bouillon alcalin et phéniqué, le résultat des inoculations aux animaux ne donnent pas d'indication sûre.

Mais l'étude des propriétés fermentatives de ces deux bacilles fournit des données qui permettent de les distinguer l'un de l'autre.

Les bacilles du côlon, pris fraîchement dans les matières fécales, attaquent énergiquement les sucres (glycose, lactose, maltose, etc.); le microbe de Gaffky n'a qu'une action très restreinte sur ces derniers, surtout sur la lactose et la maltose.

Aussi *l'emploi des cultures sur milieux sucrés* (bouillons sucrés, lait, gélatine au moût de bière, etc.), *doit-il être considéré actuellement comme pouvant fournir les indications les plus sûres quant à la nature de l'un ou de l'autre de ces microbes.*

La présence ou l'absence de l'indol dans les cultures, est un bon signe à noter dans chaque cas, mais plus incertain que les précédents.

Enfin, la culture sur pommes de terre, si elle donne des indications utiles, ne peut plus suffire, *à elle seule,* à établir l'identité soit du microbe de Gaffky, soit du coli-bacille.

Tous ces caractères différentiels que l'on peut noter entre les deux microbes si importants à l'étude desquels ce mémoire est consacré, sont ceux que l'on reconnaît quand on soumet aux recherches le bacille de Gaffky pris sur un cadavre typhique et le microbe d'Escherich recueilli fraîchement dans les matières fécales.

Il est indéniable que s'il existe un grand nombre de caractères communs à ces deux microbes, on peut noter des différences très nettes dans leurs réactions vis-à-vis de certains milieux de culture.

Mais ces différences sont-elles essentielles? Si réelles qu'elles soient, constituent-elles des caractères qui, à eux seuls, puissent permettre d'affirmer que le bacille de Gaffky et le coli-bacille appartiennent à deux espèces bien distinctes, tellement fixées

dans leur entité qu'il serait impossible d'admettre que l'une puisse dériver de l'autre ou inversement?

En d'autres termes, toutes ces différences, notées dans la biologie de ces microbes, accusent-elles des *variétés* ou bien des *espèces* distinctes?

La question a une importance capitale : elle contient, en somme, toute l'essence du débat engagé entre l'école de Lyon et celle de Paris.

Les progrès de la bactériologie ont montré que bien des micro-organismes que l'on s'était habitué à considérer comme appartenant à des espèces tout à fait distinctes, ne sont que des variétés ou des races d'un seul et même microbe, susceptibles de se transformer l'une dans l'autre et réciproquement.

Ce n'est pas parce que l'on constate des différences même prononcées dans les propriétés des cultures de deux micro-parasites que l'on est autorisé toujours à en faire des êtres spécifiquement distincts.

Quelles différences entre le microbe constituant le premier vaccin charbonneux de Pasteur, et le « bacillus anthracis » virulent! Caractères morphologiques, développement des cultures, résultats des inoculations, tous ces signes sont tellement différents de l'un à l'autre micro-organisme, que l'on serait presque autorisé à établir une distinction radicale entre ces microbes si l'on ne connaissait leurs liens de parenté!

Et ce bacille charbonneux atténué, obtenu par certains artifices de laboratoire, est tellement bien fixé dans ses nouvelles propriétés, qu'on a beau le placer dans les conditions de culture les plus favorables, il ne reprend pas les caractères du microbe virulent originaire.

Le microbe du choléra des poules peut être pris à un stade quelconque de l'atténuation due à l'oxygène de l'air, et transmettre à des générations successives le degré de virulence où il était descendu.

Combien suggestif, toujours à ce point de vue, le beau travail de Roux (1) sur la perte de la propriété sporogène du bacille charbonneux! Qui reconnaîtrait la bactéridie dans ce bacille saprophyte devenu incapable de faire des spores et de tuer une souris?

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890, page 33.

« L'expérimentateur qui rencontrerait un semblable bacille serait fort embarrassé de reconnaître en lui la bactéridie du charbon. Il n'aurait pas la moindre hésitation pour en faire une espèce saprophyte, sans parenté aucune avec le *bacillus anthracis.* »

Et que l'on note bien qu'il s'agit ici de la perte d'une propriété considérée comme des plus importantes au point de vue de la détermination spécifique : la propriété sporogène!

D'autres fonctions, non moins importantes, peuvent être abolies chez divers microbes, grâce à certains artifices. Les travaux de Wasserzug (1) ont fait voir que l'on peut supprimer d'une façon permanente la fonction productrice de matière colorante chez le bacille du pus bleu. Il faudrait transcrire ici dans son entier l'admirable travail de Gessard (2) sur les races de ce « bacillus pyocyaneus », pour montrer combien les changements de milieu peuvent influer sur les propriétés les plus essentielles des bactéries, et comment ces modifications sont susceptibles de se transmettre, au point que le microbe rapporté dans son milieu originel conserve tous ses nouveaux caractères. Gessard a pu obtenir des races héréditaires du microbe du pus bleu, races sans pigment, incapables de fabriquer de la matière colorante, même dans les conditions habituellement les plus favorables à cette fonction chromogène! Qui reconnaîtrait dans ces cultures non colorées le microbe du pus bleu?

En présence de ces exemples, que l'on pourrait multiplier à l'infini (3), de variations des propriétés les plus importantes des microbes sous l'influence des milieux, *n'est-il pas naturel et logique de se demander si ces différences que l'on note entre le bacille de Gaffky et le coli-bacille, constituent des caractères qui, à eux seuls, doivent annihiler toutes les similitudes?*

Il est évident que la réponse à cette question serait considérablement facilitée si l'on parvenait, par l'un ou l'autre artifice, à rapprocher davantage encore ces deux microbes, ou, en d'autres

(1) WASSERZUG. *Variations durables de la forme et de la fonction chez les Bactéries.* (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.)

(2) GESSARD. *Les races du bacille pyocyanique.* (*Annales de l'Institut Pasteur*, n° 27, 1891.)

(3) MM. Charrin et Physalix viennent de publier de nouveaux faits très suggestifs sur les races du pyocyaneus.

termes, à supprimer leurs principaux caractères distinctifs. C'est à cet ordre de recherches que le chapitre suivant est consacré.

II.

VARIATIONS BIOLOGIQUES DU « BACTERIUM COLI COMMUNE ».

Les recherches que nous allons exposer ont eu pour but de déterminer la *possibilité des transformations artificielles du « bacterium coli commune »*. Les fonctions zymotiques de ce microbe, la production de l'indol dans ses cultures, toutes propriétés que l'on doit considérer comme distinguant cet organisme du bacille de Gaffky, sont-elles inhérentes à son développement? Ne serait-il pas possible d'obtenir, par l'un ou l'autre artifice, des cultures du microbe d'Escherich dépourvues de leurs propriétés fermentatives habituelles, de leur réaction de l'indol, etc., présentant les caractères, négatifs à ces points de vue, du bacille de Gaffky?

On sait que Rodet et Roux affirment avoir obtenu la transformation du « bacillus coli » en microbe de Gaffky en soumettant les bactéries du côlon à des influences variées, telles que le chauffage, l'action des antiseptiques, etc. Malheureusement, les observateurs lyonnais n'ont guère fait connaître, jusqu'à présent, l'exposé détaillé de leurs recherches; on ne peut guère savoir, quand ils parlent du « bacillus coli » transformé en microbe de Gaffky, sur quels caractères de culture notamment ils établissent la preuve de ces modifications.

Or, un travail de cette nature doit être nécessairement très riche en détails; c'est seulement de cette façon que l'on peut établir des comparaisons fructueuses et parvenir à se faire une vue d'ensemble exacte. C'est pour cette raison que nous exposerons un peu longuement les détails de nos recherches.

1° Cultures de bacilles du côlon soumises à l'action de l'acide phénique à 42°.

Nous avons pris une culture pure de bacilles d'Escherich, prélevés dans les matières fécales, culture coagulant le lait en trois à quatre jours, donnant un dépôt considérable sur la gélatine mal-

tosée, la réaction nette de l'indol dans les bouillons, une purée épaisse sur tranches de pommes de terre.

Cette culture a été ensemencée dans 10 c. c. de bouillon de veau peptonisé et phéniqué (3 gouttes d'acide phénique à 5 °/o). — Culture A.

La culture a été mise à l'étuve réglée à 42°.

Après huit jours, cette culture a servi à ensemencer un second bouillon identique (culture B), et ainsi de suite de huit jours en huit jours (cultures C et D).

Puis nous avons prélevé une « œsel » de chacune de ces quatre cultures, et nous avons ensemencé des tubes de lait, de gélatine maltosée, des bouillons peptonisés alcalins, des pommes de terre, de la gélatine alcalinisée.

En même temps, pour servir de témoins, nous cultivions sur ces divers milieux des coli-bacilles n'ayant pas passé par l'acide phénique.

Nous avons abandonné ces cultures en partie à 18°-20°, en partie à 37°.

Résultats.

a. *Cultures sur lait à 37°.* — Tandis que les cultures de coli-bacilles n'ayant pas été soumises à l'action de l'acide phénique montraient la coagulation complète du liquide après quatre jours, les cultures A, B, C, D sont parfaitement liquides après ce temps.

Après huit jours, les cultures A ont commencé à s'épaissir, les cultures B, C et D restant bien mobiles, liquides.

Après dix jours, les cultures A, B, C étaient coagulées; *la culture D ne s'est pas coagulée, même après quatre semaines* (elle contenait des microbes vivants).

b. *Cultures sur gélatine au moût de bière.* — Les mêmes constatations ont été faites. Les cultures A, B, C, D ont très peu prospéré sur ce milieu, tandis que le coli-bacille témoin a donné un dépôt épais.

c. *Cultures sur pommes de terre.* — Après trois jours, les témoins ont donné la purée abondante, jaunâtre, étendue sur toute la tranche.

Au contraire, — et le contraste était frappant, — les pommes ensemencées avec la culture D ne montrent pas de dépôt visible; la tranche est seulement très humide, comme la culture de Gaffky, fourmillant de bacilles.

Les cultures A, B, C forment des dépôts un peu jaunâtres, mais fort restreints, minces, nullement comparables aux témoins. (Cela rappelle certains Gaffky vieux.)

Après six jours, les cultures ont un peu grandi, mais on note toujours les mêmes différences des unes aux autres.

On commence à apercevoir un très léger dépôt en D, mais la culture est restée stationnaire.

d. *Cultures en bouillons alcalins à 37°.* — Ces cultures se sont troublées fortement.

Au point de vue de l'indol, la culture A a donné une réaction rose, plus faible que le témoin; la culture B a donné une réaction plus faible encore; la culture C a donné une réaction extrêmement faible; la culture D a donné une réaction *négative*.

Ces différences étaient extrêmement nettes.

Ces cultures en bouillons alcalins ont été reportées ensuite sur pommes de terre; nous voulions vérifier si les particularités observées immédiatement au sortir des bouillons phéniqués s'étaient maintenues chez les microbes remis dans les conditions habituelles des cultures. Les mêmes différences ont été constatées, c'est-à-dire que les cultures n'ont donné que des dépôts minimes, ressemblant bien plus à certaines cultures du microbe de Gaffky qu'au coli-bacille.

Enfin, ces cultures en bouillons alcalins (cultures C et D) ont été ensemencées dans des bouillons lactosés.

Analyse des bouillons sucrés ensemencés avec les cultures des bouillons alcalins C et D (c'est-à-dire provenant des bouillons phéniqués C et D transportés ensuite sur bouillon ordinaire).

On a ensemencé en liquide de Cohn peptonisé (1) et lactosé, réparti en flacons d'Erlenmeyer, à raison de 200 grammes par flacon, une « œsel » de chacun des bouillons suivants :

1° Bouillon ordinaire de bacilles de Gaffky ;

2° Bouillon ordinaire de bacilles du côlon ayant passé par la culture phéniquée = bouillon C ;

3° Bouillon ordinaire de bacilles du côlon ayant passé par la culture phéniquée = bouillon D ;

4° Bouillon ordinaire de bacilles du côlon pris fraîchement dans les matières fécales ;

5° Un flacon a servi de témoin.

Les cinq flacons, absolument dans les mêmes conditions, ont été placés à

(1)

Phosphate de potasse	5	grammes.
Sulfate de magnésie	50	centigrammes.
Phosphate tricalcique	50	—
Tartrate d'ammoniaque	10	grammes.
Peptone	20	—
Sucre de lait du commerce	70	—
Eau	1,000	—

Après filtration on ajoute 10 grammes de $CaCO_3$.

l'étuve à 37° pendant trois semaines. Les quatre premiers se sont troublés, le témoin est resté limpide. Puis on a amené à un litre et on a dosé, à la liqueur de Fehling, le sucre de ces cinq bouillons :

1°	Bouillon Gaffky	. . . .	5,005 %	de lactose.
2°	— C	. . . .	4,805 —	—
3°	— D	. . . .	4,62 —	—
4°	— coli ordinaire non phéniqué	. . . . .	3,556 —	—
5°	— témoin	. . . .	5,92 %	—

Ces résultats montrent que les bacilles du côlon, soumis à nos passages par l'acide phénique (C et D), se sont comportés, vis-à-vis de la lactose, d'une façon qui les rapproche bien plus du microbe de Gaffky que du bacille côlien ordinaire.

N. B. Il est très important de remarquer que les bacilles côliens, modifiés par l'acide phénique au point de perdre en grande partie leurs propriétés fermentatives, ont été réensemencés en bouillons ordinaires, puis seulement en bouillons lactosés; *même après avoir été remis dans les conditions habituelles, ils ont attaqué la lactose beaucoup moins énergiquement.*

e. *Cultures en gélatine alcaline, en tubes inclinés.* — Ici, toutes les cultures ont donné les caractères habituels du « bacterium coli » ou du Gaffky quant à l'aspect des dépôts.

Mais au microscope, nous avons noté des différences déjà signalées ailleurs : la culture D montrait des bacilles beaucoup plus grêles, plus allongés surtout, que la culture A.

Ces cultures sur gélatine ont été ensemencées, après huit jours, sur pommes de terre, lait, bouillon alcalin.

Les cultures sur pommes de terre n'ont que peu prospéré, rappelant beaucoup plus le microbe de Gaffky que celui d'Escherich. Mais les bouillons ont donné une très légère réaction rose de l'indol. Enfin les cultures sur lait ont montré des caillots, *mais seulement après un séjour de quinze jours à l'étuve.*

En résumé, *par le passage des bacilles du côlon en bouillons phéniqués à 42° et par des ensemencements successifs dans ce milieu, nous avons obtenu une modification tellement considérable de ces microbes, que ceux-ci se sont comportés dans les cultures ultérieures, sur les milieux habituels, comme le microbe de Gaffky.*

Il ne nous paraît pas douteux que si, après avoir soumis à un bactériologiste les cultures D, par exemple, nous lui avions demandé de les identifier, soit comme microbes du côlon, soit

comme bacilles de Gaffky, c'est en faveur de ce dernier microbe qu'il se serait prononcé.

Il est donc possible d'obtenir, par certains artifices de culture, la transformation du « bacillus coli commune » en un microbe possédant les caractères les plus importants du bacille de Gaffky. Ces modifications se sont maintenues pendant plusieurs générations, même en reportant les microbes dans les milieux normaux. (Voir page 38.)

Il ne s'agit donc pas seulement ici de variations tout à fait transitoires, telles que Guignard et Charrin (1) en ont observé pour les microbes du pus bleu soumis à l'action des antiseptiques : ici, l'une quelconque des variétés obtenues reprenait immédiatement les caractères morphologiques et physiologiques normaux du « bacillus pyocyaneus », quand on la reportait dans le bouillon normal.

Peu à peu, il est vrai, dans nos cultures en série, la tendance à revenir au type originel s'est manifestée. Mais il n'en est pas moins vrai qu'à un moment donné, — et ce fait est déjà très important à lui seul, — nous avons eu affaire à un microbe côlien se manifestant avec les caractères du bacille de Gaffky. D'après ce que nous savons, notamment de la préparation des vaccins charbonneux, il est vraisemblable qu'en poussant plus loin nos essais de modification du coli-bacille, nous eussions obtenu des changements plus prononcés et surtout plus durables, comparables, par exemple, à ceux obtenus par Wasserzug et Gessard (2) avec le « bacillus pyocyaneus ». Nous nous proposons d'ailleurs de ne pas abandonner cet ordre de recherches.

2° Étude de l'effet du vieillissement des cultures sur le coli-bacille.

Rodet et Roux disent avoir noté la transformation du « bacterium coli » en microbe de Gaffky par le vieillissement des cultures ; mais ils ne fournissent pas la démonstration rigoureuse de ce fait.

(1) Charcot et Bouchard, *Traité de médecine*, t. I, p 18.

(2) *Loc. cit.*

Nous avons pris une vieille culture sur gélatine alcaline de « bacillus coli », datant de six mois. Nous l'avons ensemencée sur les divers milieux usuels.

a. Les *plaques de gélatine* ont fourni un culture pure, en majorité de la variété dite opaque.

b. Sur *pommes de terre*, après quatre jours, dépôt très peu apparent, nullement comparable à la purée du « bacillus coli » normal. Ce dépôt ne s'est guère modifié par la suite (1).

c. Les tubes de *lait* ont pu être maintenus dix jours à l'étuve sans présenter de coagulation; après quinze jours, commencement d'épaississement; après vingt jours, liquide en partie coagulé, mais il persiste une grande quantité de lait non précipité.

d. Les tubes de *bouillon peptonisé à 37°* se sont troublés, mais ils n'ont pas donné la moindre réaction de l'indol.

En résumé, le *vieillissement des cultures, dans les conditions sus-indiquées, nous a montré de grandes modifications dans les allures du coli-bacille;* les cultures sur pommes et bouillons peptonisés se comportaient comme le microbe de Gaffky, à beaucoup de points de vue au moins; les fonctions zymotiques étaient également fort atténuées, car le lait ne s'est coagulé que tardivement et incomplètement. (Il faut ajouter que le bacille de Gaffky a moins d'action encore sur la lactose.)

Chantemesse et Widal nous paraissent donc s'être trop avancés quand ils ont affirmé que le vieillissement ne modifiait pas les caractères des cultures du coli-bacille.

3° Action de la chaleur sur le « bacillus coli ».

Rodet et Roux (2) disent que le chauffage du « bacterium coli » pendant treize minutes à 80° le transforme en bacille de Gaffky, ou, tout au moins, que le coli-bacille, dans ces conditions, voit abaisser sa température-limite de culture, c'est-à-dire que l'un des caractères distinctifs des deux microbes disparaît.

(1) De son côté, Balfanti (*op. cit.*) a observé que des cultures récentes de bacilles de Gaffky donnent un dépôt, sur pommes de terre, plus visible et plus abondant que les vieilles cultures.

(2) *Gazette des hôpitaux*, n° 123, 1891.

Chantemesse et Widal (1) soutiennent que l'action de cette température tue absolument le bacterium d'Escherich. Ils vont plus loin : ils affirment qu'il suffit de quelques secondes pour que les cultures du « bacillus coli » soient anéanties à 80°.

Nous avons pris une culture de bacilles du côlon en bouillon alcalin (laissée quinze jours à l'étuve). Nous avons aspiré quelques gouttes de liquide en tubes dits « homéopathiques »: ce sont de petites ampoules étirées aux deux bouts, obtenues au moyen d'un fin tube de verre travaillé à la flamme; le contenu de ces ampoules prend très rapidement la température du liquide dans lequel on les plonge.

Ces ampoules ont été soumises à l'action de l'eau chaude, en grande quantité : *a.* les uns à 65° pendant quinze minutes, *b* les autres à 80° pendant une minute, *c* les autres à 80° pendant douze minutes.

Puis, bouillons chauffés et non chauffés ont été cultivés dans les milieux ordinaires.

Les cultures chauffées quinze minutes à 65° et les cultures chauffées douze minutes à 80°, se sont montrées stériles (2).

Mais celles qui n'avaient subi que pendant une minute l'action de cette dernière température ont donné des cultures.

En comparant les cultures du bouillon chauffé une minute à 80° avec celles du liquide non soumis à cette température, nous avons noté les différences suivantes :

En *gélatine maltosée*, tandis que la culture du « bacillus coli » non chauffé a donné une couche épaisse, abondante, les tubes ensemencés avec les microbes soumis une minute à 80° n'ont présenté qu'un dépôt extrêmement restreint, à peine visible : les cultures rappelaient celle du microbe de Gaffky.

Sur *pommes de terre*, le constraste était également manifeste : le coli chauffé n'a présenté sur ce milieu qu'une couche fine, jaunâtre, absolument différente de la purée abondante des microbes normaux.

Mais les *bouillons*, de part et d'autre, ont fourni la réaction de l'indol; le *lait* s'est coagulé, mais plus lentement, avec les bacilles chauffés.

En résumé, l'*action d'une température de 80° pendant une minute*, si elle ne modifie pas le « bacillus coli » aussi profondément que les cultures en bouillons phéniqués, telles que nous les avons pratiquées, *supprime cependant certains caractères importants de ce microbe :* ce dernier, au point de vue de la fermen-

(1) *Société de biologie*, 7 novembre 1891.

(2) Pour Janowski, le bacille de Gaffky est déjà tué après une exposition de dix minutes à 56°-57°.

tation du maltose, de la culture sur pommes de terre, s'est alors comporté comme le bacille de Gaffky.

De nos expériences, nous concluons, contrairement à Chantemesse et Widal, que les cultures du « bacterium coli » peuvent résister une minute à la température de 80°; mais Rodet et Roux vont trop loin en avançant que le coli-bacille, par l'action prolongée (douze à treize minutes) d'une température de 80°, est transformé en microbe de Gaffky : en nous plaçant dans ces conditions, nous avons obtenu la stérilisation de la culture.

4° Effets du passage du « bacillus coli » par l'organisme animal sain.

D'après Rodet et Roux (1), il serait possible d'obtenir la transformation du « bacterium coli » en microbe de Gaffky, par simple passage à travers l'organisme de *certains* animaux. Malheureusement, ils n'ont pas fait connaître ces animaux.

Les seules expériences que nous ayons tentées dans cet ordre de recherches, ont consisté en inoculations du « bacillus coli » dans le sang de lapins (injection de bouillon de culture — 1 c. c. – dans la veine marginale de l'oreille; les animaux étaient sacrifiés après dix-huit à vingt-quatre heures).

Les cultures des organes de lapins sains, sur les divers milieux, ont donné des résultats positifs pour le foie et la rate. Mais la seule différence notée entre ces cultures et les ensemencements du « bacillus coli » normal, a été le développement plus restreint, beaucoup moins accentué sur pommes de terre; mais les propriétés zymotiques, la réaction de l'indol dans les bouillons étaient conservées.

Le passage par le corps du lapin sain conserve donc au bacille d'Escherich la plupart de ses propriétés importantes. Chantemesse et Widal ont obtenu les mêmes résultats (2).

5° Effets du passage par l'organisme animal fébricitant.

En présence du résultat négatif des expériences précédentes, nous nous sommes demandé si le « bacillus coli », végétant dans

(1) Note du 20 octobre 1891.
(2) *Société de biologie*, 7 novembre 1891.

un organisme, non plus sain, mais modifié par la fièvre, conservait aussi bien ses différents caractères.

Les seules expériences que nous puissions rapporter ont consisté en inoculation intraveineuse de microbes du côlon à des lapins chez lesquels nous avions déterminé la fièvre par l'injection de cultures stérilisées de « bacillus pyocyaneus » (1).

EXPÉRIENCES. — Le 10 octobre 1891, nous inoculons à deux lapins, du poids de 3 kilogrammes, 3 c. c. à l'un, 4 c. c. à l'autre d'un bouillon de culture, stérilisé à 100°, de bacilles du pus bleu. Le lapin n° 1 présente à ce moment une température de 39°,3, et le lapin n° 2 une température de 39°,4. L'injection se fait dans la veine marginale de l'oreille.

Quatre heures après ces inoculations, les animaux paraissent très malades, affaissés. Le lapin n° 1 a une température de 41°,1, et le lapin n° 2 une température de 41°,9. Nous injectons dans la veine de l'oreille un demi-centimètre cube de bouillon de « bacillus coli », ayant séjourné six jours à l'étuve.

Le lendemain, la température des animaux est descendue à 39°,3; on constate une paralysie de leur train postérieur.

Les lapins sont sacrifiés vingt heures après l'inoculation des bacilles du côlon.

Les cultures de leurs organes ont proliféré abondamment; mais les divers caractères du « bacterium coli » étaient conservés : à part les cultures sur pommes de terre qui n'ont prospéré que faiblement, les autres propriétés du microbe d'Escherich s'étaient maintenues.

Nous ne voudrions pas tirer de conclusion de ces expériences et leur faire dire davantage que ne le comportent leurs résultats. Il serait téméraire d'avancer, par exemple, après ce que nous avons observé chez les lapins fébricitants, que la fièvre en général n'est pas, par elle-même, capable de supprimer les caractères distinctifs entre les deux microbes d'Escherich et de Gaffky. Le problème de la fièvre est un des plus compliqués de ceux qui se présentent au physiologiste : pour affirmer que les phénomènes morbides, extrêmement complexes, que nous rangeons sous le nom de « fièvre », sont incapables d'imprimer aux bacilles côliens présents dans les tissus des modifications profondes et durables, il faudrait pouvoir baser cette affirmation sur tout un ensemble d'expériences extrêmement variées, réalisant les multiples conditions dans lesquelles l'organisme se trouve placé pendant le cours des procès fébriles.

(1) Ces effets ont été bien étudiés par Charrin, Henrijean, etc.

Ces expériences, nous ne les avons pas faites, et personne encore, jusqu'à l'heure actuelle, ne les a entreprises systématiquement.

En résumé, des quelques constatations que nous avons pu faire, nous avons acquis la conviction que le coli-bacille est un microbe dont les activités sont susceptibles de se manifester sous des aspects bien différents, suivant les conditions dans lesquelles il se trouve placé. *Ses propriétés fermentatives si actives, qui constituent les signes les plus importants servant à le distinguer du microbe de Gaffky, chez lequel elles sont réduites au minimum, ces propriétés s'effacent considérablement, grâce à certains artifices.* C'est surtout par des cultures en bouillons phéniqués, à 42°, que nous avons obtenu les modifications les plus considérables du coli-bacille, au point que les microbes issus de ces cultures se comportaient comme le bacille de Gaffky : l'action sur le sucre de lait était, notamment, presque aussi peu prononcée chez ces bacilles côliens transformés que chez le microbe décrit par Gaffky (voir tableau d'analyse, page 38). Or, on sait que c'est précisément l'action presque nulle du microbe de Gaffky sur la lactose qui est considérée par Chantemesse et Widal comme l'élément le plus important du diagnostic de ces microbes.

Connaissons-nous des exemples de cette suppression possible, dans certaines conditions, des caractères les plus importants de l'activité d'un micro-organisme, tels que les propriétés fermentatives ?

Il existe un travail, trop peu connu, d'Arloing (1), qui montre précisément de beaux exemples de ces variations. Les microbes de la septicémie gangréneuse et du charbon emphysémateux du bœuf qui, à l'état frais, déterminent la fermentation de beaucoup de sucres, perdent totalement cette propriété quand ils sont desséchés ou même sous l'action d'un certain degré de chaleur (2).

Qui songerait à faire des espèces nouvelles de ces microbes ayant ainsi perdu leurs propriétés zymotiques ?

(1) Arloing. *Propriétés zymotiques de certains virus.* (*Comptes rendus*, 1885, t. CI, p. 819.)

(2) Frankland (*Revue scientifique*, 30 juillet 1892, p. 136) cite l'exemple curieux d'un bacille ayant la propriété de faire fermenter le citrate de chaux, et perdant ce pouvoir par de très minimes influences.

Il nous paraît résulter de nos constatations *qu'il est peut-être téméraire d'affirmer, comme Chantemesse et Widal, que le « bacillus coli » présente de telles différences avec le microbe de Gaffky, qu'il faille absolument rejeter l'hypothèse de la transformation possible de l'une de ces bactéries dans l'autre.* MM. Rodet et Roux, disent-ils, n'ont pas fourni la preuve des faits qu'ils avançaient, savoir la transformation du « bacterium coli » en bacille de Gaffky.

Nous croyons que les expériences et les résultats rapportés dans ce chapitre répondent, en partie au moins, à la question de MM. Chantemesse et Widal.

III.

RECHERCHES SUR LES CADAVRES.

Au point où nous en sommes arrivé de notre étude, nous avons, après avoir exposé les caractères différentiels du microbe de Gaffky et du « bacterium coli », montré que ces différences, si prononcées qu'elles soient, n'autorisent pas à faire deux espèces absolument distinctes de ces micro-parasites : on peut, par certains artifices, supprimer les caractères les plus distinctifs de ces deux bactéries.

Mais il nous reste à envisager une autre face de la question qui nous occupe. Le microbe de Gaffky, professe-t-on généralement, ne se retrouve que dans la fièvre typhoïde ; non seulement sa présence est constante dans cette maladie, mais il n'existe aucune autre affection où l'on retrouve dans les organes des microbes présentant les différents caractères du bacille de Gaffky.

Nous avons voulu nous assurer de la réalité objective de ces affirmations, et voici les questions que nous nous sommes posées :

1° *Le bacille de Gaffky existe-t-il toujours chez les typhiques ? D'autres bacilles ne se trouvent-ils pas dans les organes ? Quelles sont les affinités de ces derniers avec le bacille typhique ?*

2° *Le bacille de Gaffky ne se rencontre-t-il pas dans des affections qu'il est impossible de considérer comme devant rentrer dans le cadre de la fièvre typhoïde ?*

A. Première question. — *Le microbe de Gaffky se retrouve-t-il chez tous les typhiques? D'autres bacilles, plus ou moins voisins, ne se rencontrent-ils pas dans les organes? Quelles sont les affinités de ces bacilles avec le micro-organisme décrit par Gaffky?*

Les grands travaux classiques (Gaffky (1), Chantemesse et Widal (2)), qui ont fondé la spécificité du microbe considéré encore généralement comme l'agent typhique, ont attribué la plus grande importance, comme criterium principal, aux caractères de la culture sur pommes de terre de l'agent parasitaire. C'est beaucoup plus tard qu'il fut établi que ce signe distinctif était très relatif et d'une valeur bien moins considérable que d'autres caractères, en tête desquels se placent les propriétés fermentatives.

Il faut bien dire que, jusqu'à présent, on a peu soumis aux diverses épreuves de cultures que l'on est maintenant en droit d'exiger quand on parle soit de microbes de Gaffky, soit de bacilles côliens, les différents micro-organismes présents dans les organes des typhiques. Aussi nous a-t-il paru du plus haut intérêt de vérifier comment se comporteraient ces microbes dans des ensemencements sur les milieux les plus variés, notamment les milieux sucrés.

Il nous semblait d'autant plus nécessaire de pratiquer ces recherches que, dans ces derniers temps, il a été reconnu (Macé, Rodet et Roux, etc.) que bien souvent, à côté du bacille-type de Gaffky, on trouve chez les typhiques des microbes que l'on doit rattacher au « bacterium coli commune ».

Nous n'avons pu, malheureusement, étudier que quatre cadavres typhiques (ce sont les seuls qui se soient présentés pendant tout le courant d'une année dans notre service d'autopsies), mais les résultats de nos cultures sont assez intéressants pour trouver leur place ici.

Observation I. — Femme, 24 ans. *Diagnostic clinique :* fièvre typhoïde typique.

Diagnostic anatomique (autopsie, dix-sept heures après la mort, temps froid, corps très bien conservé). — Lésions ulcéreuses des

(1) Gaffky. *Zur Aetiologie des Abdominaltyphus.* (*Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte.* Berlin, 1884.)

(2) Chantemesse et Widal. *Recherches sur le bacille typhique.* (*Archives de physiologie*, t. IX, 1887.)

plaques de Peyer, dans toute l'étendue de l'iléon, ulcères en grande partie détergés, laissant voir la tunique musculeuse.

Petits ulcères folliculeux du côlon ascendant.

Tuméfaction considérable des ganglions mésentériques et de la rate (celle-ci mesure 16-9-4).

Tuméfaction trouble du foie et des reins.

Organes cultivés sur plaques de gélatine alcalinisée . . . { *Foie.* *Rate* *Ganglion mésentérique.*

Résultats.

Rate. - La plaque originale montre des colonies assez serrées, la plupart enfouies dans la profondeur de la gelée, globuleuses, jaunâtres, circulaires; les autres sont étalées à la surface, excessivement minces, pelliculaires, à bords serpigineux (au microscope aspect d'une mer de glace) = colonies *A*.

Mais on voit aussi des colonies superficielles plus épaisses, moins étalées, opaques, presque complètement circulaires = colonies *B* et *C*, et, entre ces deux aspects de colonies, existent beaucoup de formes de transition de l'une à l'autre. De plus, on reconnait quelques colonies profondes, jaunâtres, produisant autour d'elles la liquéfaction de la gélatine = colonies *D*.

Foie. — Les plaques fournissent les mêmes colonies, y compris les colonies liquéfiantes *D*.

Ganglion mésentérique. — Ici, il n'y a pas de colonies liquéfiantes, ni de colonies étalées opaques; on voit seulement de fins dépôts pelliculaires, ayant l'aspect d'une mer de glace au microscope = colonies *M*, et de petits disques jaunâtres, enfouis dans la profondeur = colonies *M'*.

Étude des colonies.

COLONIES *A*. — *Tubes droits de gélatine.* — Après cinq jours, la culture présente l'aspect typique de la variété transparente du microbe de Gaffky, y compris la couleur brunâtre très nette de la pointe d'enfoncement. Au microscope, bacilles, les uns très petits, les autres de 3 à 4 μ, grêles, les autres en filaments, bacilles ne prenant pas le Gram, assez mobiles.

Pommes de terre à 18°-20°. — Les cultures montrent l'aspect humide, glacé du bacille-type de Gaffky; au microscope, nombreux bacilles.

Lait à 37°. — Pas de coagulation du liquide après cinq semaines.

Bouillon alcalin peptonisé 37°. — Pas de réaction de l'indol.

Bouillon phéniqué à 42°. — Développement assez abondant.

Gélatine au moût de bière. — Développement très restreint.

COLONIES *B*. — *Gélatine tubes droits*. — Les cultures présentent un dépôt plus épais, presque opaque, moins étalé que les précédentes, coloration brunâtre du trait; au microscope, bacilles plus épais et plus courts, cependant très mobiles, décolorés par Gram.

Pommes de terre à 18°-20°. — Après trois jours, on distingue, le long du trait d'ensemencement, un dépôt bien visible, jaune brunâtre, saillant, mais peu étalé; les jours suivants, il s'est peu étendu en surface = bacilles mobiles, plus longs que sur gélatine.

Lait à 37°. — Pas de coagulation, même après cinq semaines.

Bouillon alcalin peptonisé. — Pas d'indol.

Bouillon phéniqué à 42°. — Développement abondant.

Gélatine maltosée. — Dépôt très peu considérable.

COLONIES *C*. — Mêmes caractères.

COLONIES *D*. — *Tubes droits de gélatine*. — La gélatine s'est liquéfiée, sous la forme d'une dépression en entonnoir, avec un fort dépôt blanchâtre : au microscope, on voit des coccus ayant les dimensions et le groupement des staphylocoques.

Ces cultures appartiennent vraisemblablement au « staphylococcus pyogenes albus ».

COLONIES *M* et *M'*. — Mêmes caractères que les colonies *A*.

Cette première observation de cadavre typhique nous montre la présence au sein des organes, et en grande abondance, d'un bacille ayant les propriétés principales (fonctions zymotiques très réduites, réaction négative de l'indol), du bacille de Gaffky. A côté de ces bacilles, se trouvaient des micro-organismes de la suppuration (1) : on sait que leur présence a été assez souvent notée chez les typhiques.

Mais déjà dans cette observation, nous remarquons quelques différences, à propos de l'aspect des colonies du microbe de Gaffky : quelques colonies avaient l'aspect typique de la variété transparente, et celles-ci, sur pommes de terre, ont montré la « glaçure » classique; d'autres colonies étaient plus épaisses, de la variété dite « opaque » et sur pommes de terre; au lieu d'une couche humide, on voyait un dépôt très net, quoique restreint; ces colonies doivent cependant être rattachées au bacille de

(1) VINCENT (*Recherches bactériologiques sur l'infection mixte par le bacille typhique et le streptocoque*, d'après le *Mercredi médical*, n° 46, 1891) a trouvé cinq fois des streptocoques pyogènes sur seize autopsies de typhoïdiques.

Gaffky : elles ne coagulaient pas le lait, ne donnaient pas d'indol, etc.

Ce sont là des « variétés » du bacille de Gaffky, telles que Babes (1) en a observé.

OBSERVATION II. — Femme, 25 ans. *Diagnostic clinique :* fièvre typhoïde.

Diagnostic anatomique (autopsie, vingt-quatre heures après la mort, corps en bon état de conservation). — Les plaques de Peyer sont le siège, dans toute l'étendue de l'iléon, de processus ulcéreux très considérables : les ulcérations sont comblées par des matières nécrosées jaunâtres, en voie d'élimination ; follicules clos saillants, tuméfiés ; exulcérations des follicules du côlon.

Tuméfaction considérable des ganglions mésentériques et de la rate : celle-ci pèse 375 grammes et mesure 18-8$^1/_2$-4$^1/_2$; parenchyme mou, friable, rouge foncé.

Reins et foie : tuméfaction trouble très nette.

Organes cultivés sur plaques de gélatine . . . . . . { *Rate.* *Ganglion mésentérique.*

Les cultures ont fourni, exclusivement, des colonies dont tous les principaux caractères étaient ceux des bacilles de Gaffky.

OBSERVATION III. — Petite fille de 15 ans, autopsiée dix-neuf heures après la mort ; pas de signes extérieurs de putréfaction.

Diagnostic clinique. — Fièvre typhoïde typique.

Diagnostic anatomique. — Les plaques de Peyer sont le siège d'une tuméfaction considérable : aspect dit « gaufré » ; exulcérées au niveau de leurs follicules ; par-ci par-là petits ulcères peu profonds, siégeant au niveau de ces plaques, ne mettant pas à nu la couche musculaire ; follicules clos tuméfiés.

Ganglions mésentériques très hypertrophiés : rate : 11-5$^1/_2$-3, flasque, molle (ces dimensions sont assez considérables, eu égard à la taille du cadavre).

Légère tuméfaction trouble des reins.

Organes cultivés sur plaques de gélatine . . . . . . { *Foie.* *Rate.*

(1) BABES. *Ueber Varietäten des Typhusbacillen.* (*Zeitschr. für Hygiene*, 1890.)

Résultats.

Foie. — Après trois jours, il s'est développé une centaine de colonies, toutes de même aspect. — Colonies *A*.

Rate. — On observe deux sortes de colonies : les unes et les autres déterminent la liquéfaction de la gélatine, mais d'un côté c'est un long bacille, de l'autre un coccus, que l'on trouve au microscope. — Colonies *B* et *C*.

Étude des colonies.

Colonies *A*. — *Tubes droits de gélatine.* — Dépôt assez largement étalé, un peu sinueux sur les bords, blanchâtre, presque opaque ; coloration brune du trait; pas de liquéfaction. — Bacilles assez courts, mobiles.

Pommes de terre à 18°. — Après trois jours, dépôt abondant, luisant, jaunâtre.

Lait. — Coagulum ferme, vacuolé; liquide clair surnageant, fortement acide (après trois jours à 37°).

Bouillon alcalin peptonisé. — Réaction rose de l'indol.

Gélatine maltosée. — Dépôt abondant.

Toutes les colonies *A* ont fourni les mêmes caractères; *pas une seule ne s'est comportée comme le bacille de Gaffky.*

Cultures *B*. — Longs bacilles liquéfiant assez rapidement la gélatine.

Cultures *C*. — Ces cultures ont été reconnues comme appartenant au « Staphylococcus pyogenes albus ».

En résumé, cette troisième observation de fièvre typhoïde, bien caractérisée cliniquement et anatomiquement, nous montre, non plus la présence d'un bacille ayant les caractères du microbe de Gaffky, mais celle de *micro-organismes appartenant surtout à l'espèce « bacterium coli » d'Escherich ; à côté de cette bactérie se trouvaient d'autres micro-parasites, dont un certain nombre constitués par des microbes pyogènes.* La présence de ces derniers a été signalée souvent au cours des complications de la fièvre typhoïde.

Nous ferons remarquer que cette troisième observation se rapporte à un cas de fièvre typhoïde à lésions anatomiques beaucoup moins prononcées que les précédentes.

Observation IV. — Femme, 23 ans. *Diagnostic clinique* : Fièvre typhoïde avec complications pneumoniques.

Diagnostic anatomique (autopsie vingt-quatre heures après la mort; pas de signes extérieurs de putréfaction).

Les plaques de Peyer sont tuméfiées, injectées, rougeâtres; par-ci par-là exulcérations au niveau des follicules de ces plaques; tuméfaction légère des follicules clos. En amont de la valvule iléo-cæcale, on trouve un ulcère arrondi, ayant les dimensions d'une pièce d'un franc, siégeant au niveau d'une plaque de Peyer; cette ulcération est creusée comme à l'emporte-pièce; elle n'intéresse qu'une partie de la plaque; celle-ci, dans le restant de son étendue, est fortement tuméfiée. — Hypertrophie des follicules du côlon.

Ganglions mésentériques très développés. Rate très hypertrophiée, mesurant 17 — 9 — 4 $^1/_2$, pesant 385 grammes; parenchyme mou, lie-de-vin.

Petits foyers disséminés de pneumonie lobulaire.

Cultures faites : Rate sur plaques de gélatine.

Les plaques de culture ont fourni une seule espèce microbienne : colonies de 2 à 3 millimètres de diamètre (après quatre jours de développement), étalées à la surface de la plaque, à bords découpés, assez épaisses, présentant un ombilic très saillant; colonies profondes, globuleuses, jaunâtres.

Ces colonies, tant superficielles que profondes, ont fourni les mêmes caractères de culture sur les différents milieux.

Tubes droits de gélatine. — Dépôt très étalé, presque translucide, à bords serpigineux, couleur brune de la pointe d'enfoncement. C'est un bacille grêle, assez mobile, décoloré par le Gram.

Pommes de terre à 18°. — Après quatre jours, aspect humide, glacé, de toute la tranche, à peine une très légère saillie jaunâtre le long du trait. Les jours suivants, cet aspect s'est maintenu, le dépôt est devenu seulement un peu plus visible, mais nullement comparable à la purée abondante du colibacille.

Bouillon alcalin. — Réaction rose de l'indol.

Lait à 37°. — Coagulum abondant, vacuolé; liquide clair, acide, surnageant (expérience répétée plusieurs fois avec le même résultat).

Gélatine-malt. — Dépôt assez développé.

Cette quatrième observation de fièvre typhoïde nous fournit des résultats très importants : elle nous montre *la présence exclusive dans la rate d'un typhique d'un bacille qui, au temps où le critérium principal de ces cultures était l'ensemencement sur pommes de terre, eût certes été caractérisé comme bacille de Gaffky. Mais, par ses propriétés zymotiques, — qui sont considérées aujourd'hui*

comme les plus importantes, — ce microbe doit être rattaché au « bacterium coli » d'Escherich.

Nous ferons remarquer, à propos de cette observation, comme pour la précédente, qu'elle se rapporte à un cas de fièvre typhoïde à lésions relativement peu développées, quoique bien nettes.

En résumé, de l'étude bactériologique des quatre cas de fièvre typhoïde, bien caractérisés cliniquement et anatomo-pathologiquement, que nous avons pu faire, nous arrivons aux résultats suivants :

Dans deux cas, nous avons trouvé des bacilles présentant la plupart des caractères distinctifs du bacille de Gaffky (observations I et II).

Un troisième cas nous a fourni des cultures d'un microbe qu'il faut rattacher, non plus au micro-organisme de Gaffky, mais au « bacterium-coli » d'Escherich. Cet agent parasitaire existait dans les organes, à côté de microbes pyogènes.

Enfin, une quatrième observation a donné le « bacillus coli » à l'exclusion de tout autre microbe.

Ajoutons que les colonies ont été caractérisées, non plus seulement par les cultures en gélatine et sur pommes de terre dont se servait exclusivement Gaffky, mais par les signes, beaucoup plus importants, fournis par les ensemencements en milieux sucrés (lait, gélatine maltosée) et en bouillons (réaction de l'indol).

Il est également très important de constater que les deux autopsies qui nous ont montré nettement le bacille de Gaffky étaient celles de malades en pleine fièvre typhoïde, avec des lésions ulcéreuses étendues et considérables du tube digestif.

Les deux autres observations à bacilles du côlon se rapportaient à des cas de fièvre typhoïde bien caractérisés, mais à lésions beaucoup moins avancées et moins considérables.

B. DEUXIÈME QUESTION. — *Le bacille de Gaffky ne se rencontre-t-il pas dans des affections qu'il est impossible de considérer comme devant rentrer dans le cadre de la fièvre typhoïde?*

Comme on le verra plus loin à propos de l'historique du bacille de Gaffky, le savant élève de Koch a affirmé que le microbe

décrit par lui chez les typhoïdiques ne se retrouvait pas dans d'autres affections. Seulement, il ne s'agit que de la recherche des bacilles dans les coupes: Gaffky ne mentionne pas avoir pratiqué des cultures de cadavres non typhiques.

Il ne semble donc pas que l'on ait recherché, aussi systématiquement qu'il l'aurait fallu, s'il est bien vrai que des microbes plus ou moins semblables au bacille de Gaffky ne se rencontrent pas dans des affections différentes de la fièvre typhoïde, et, éventuellement, quels sont les caractères de ces organismes?

Il importe de tenir compte, d'ailleurs, de ce fait, qu'aux débuts des travaux entrepris sur le bacille typhique (Gaffky, Chantemesse et Widal, etc.), on fondait le diagnostic principalement d'après le critérium de la culture sur pommes de terre; les signes tirés des propriétés zymotiques n'entraient pas alors en ligne de compte; or, on sait aujourd'hui que ces caractères sont les plus importants.

Il était donc du plus haut intérêt d'entreprendre la recherche méthodique des microbes que l'on peut rencontrer dans les cadavres les plus divers, placés naturellement dans les conditions des corps qui ont servi à Gaffky, Chantemesse et Widal, etc., pour la démonstration de la spécificité de leur bacille.

Il est étrange que ce genre de recherches ait peu sollicité, jusqu'aujourd'hui, l'attention des bactériologistes (1). Nous n'avons guère trouvé, dans la littérature, qu'un travail d'un élève de Baumgarten (2), Max Beck; mais ses cultures ont été faites sur des cadavres soumis aux injections d'acide phénique pour leur conservation dans les salles d'anatomie.

Nous avons soumis aux recherches bactériologiques les organes d'un assez grand nombre de personnes ayant succombé aux affections les plus diverses, *prises au hasard dans un service d'autopsies*. L'examen *post mortem* de ces corps se faisait, en général, à un moment relativement rapproché de la mort, c'est-à-dire de

(1) Pendant le cours de ce travail, a paru un remarquable mémoire de Würtz et Herman sur ce sujet (*De la présence fréquente du « bacterium coli commune » dans les cadavres. Archives de médecine expérimentale,* novembre 1891). Ces auteurs ont trouvé seize fois sur trentre-deux cadavres le coli-bacille dans les organes. *Seulement ce coli-bacille n'a pas été différencié par les propriétés les plus importantes, celles de fermentation des milieux sucrés;* Würtz et Herman n'ont utilisé, pour le diagnostic, que la gélatine et la pomme de terre, *de sorte qu'il est impossible d'être fixé sur la nature exacte des microbes qu'ils ont trouvés.*

(2) M. Beck. *Die Fäulnissbacterien der menschlichen Leiche. Arbeiten auf dem Gebiete der patholog. Anat. von Baumgarten,* Bd. I, 1891, S. 155.

dix-sept ou dix-huit heures à vingt-quatre heures après celle-ci. Ce sont là les conditions dans lesquelles le bactériologiste se trouve habituellement placé pour ses recherches; ce sont aussi celles de la plupart des travaux entrepris sur les microbes pathogènes du corps de l'homme. Ajoutons que notre étude a été faite pendant la saison froide, à une époque où les processus de putréfaction cadavérique sont réduits à leur minimum.

Technique. — Les organes étudiés ont été la rate, le foie, les ganglions mésentériques, le transsudat péritonéal, le sang d'une veine mésentérique.

Pour prélever la substance destinée aux cultures dans l'organe à examiner, nous plongions un fil de platine rigide, stérilisé, dans la masse, après avoir pratiqué des sections successivement perpendiculaires avec un couteau porté au rouge. On prenait, dans chaque organe, des fragments du volume d'une grosse tête d'épingle.

Les cultures étaient instituées de la façon suivante : un fragment d'organe (ou une « œsel » quand il s'agissait de sang ou de transsudat) était ensemencé dans un tube de gélatine nutritive alcalinisée; celle-ci était liquéfiée à douce chaleur, et, au moyen de ce tube dit « original », on obtenait une ou deux dilutions dans d'autres tubes de gelée; et chaque tube était déversé sur plaque.

Parfois, nous avons fait des cultures anaérobies en tubes de Roux.

De plus, et régulièrement, on pratiquait des ensemencements en bouillons phéniqués (trois gouttes d'acide phénique à 5 °/ₒ pour 10 c. c. de bouillon) mis à l'étuve à 42°; si, après dix-huit heures, un trouble s'était produit, on ensemençait une seconde série de tubes, et de celle-ci une troisième.

Toutes ces cultures en bouillons phéniqués ont l'avantage d'éliminer un grand nombre de microbes autres que le « bacterium coli » ou le bacille de Gaffky (1). Pour isoler ces derniers, on pratiquait ultérieurement des cultures sur plaques de gélatine.

(1) Ce court passage en bouillons phéniqués n'est pas suffisant pour provoquer les modifications notables du « bacterium coli » que l'on observe par un plus long séjour dans ce milieu. Après trois passages en bouillons phéniqués, de dix-huit heures en dix-huit heures, le *microbe d'Escherich peut encore être caractérisé comme tel,* bien que quelques changements se manifestent déjà dans ses propriétés de culture.

Observation I. — Homme, 65 ans, autopsié dix-huit heures après la mort; corps fort bien conservé.

Diagnostic clinique : Fracture compliquée de l'avant-bras; (malade pendant dix jours).

Diagnostic anatomique : Fracture compliquée de l'avant-bras; fractures du bassin, grandes ecchymoses sous-péritonéales.

OEdème pulmonaire.

Cultures.	*Liquide du péritoine* (cavité). *Veine mésentérique* . . . *Ganglion mésentérique* . .	Plaques de gélatine aérobies et anaérobies. Bouillons phéniqués à 42°.
	Foie . . . . *Rate*	Plaques de gélatine aérobies. Bouillons phéniqués à 42°.

Résultats.

Toutes les cultures du liquide de la cavité abdominale, de la veine et du ganglion mésentériques sont restées stériles.

Foie. — Après trois jours, la plaque originale montre environ quatre cents colonies, assez bien séparées l'une de l'autre, la plupart enfouies dans la gelée, d'un blanc jaunâtre, toutes les mêmes : disques à bords nets, sans structure bien visible; puis, environ vingt colonies étalées à la surface, très minces, pelliculaires, serpigineuses, un peu bleuâtres; au microscope, aspect typique d'une mer de glace.

Ces colonies étalées sont formées par un petit bacille grêle de 3 à 4 μ de long, fort mobile dans le champ du microscope. Il se décolore par le Gram.

Rate. — Les plaques de culture ont absolument le même aspect; les colonies sont aussi nombreuses de part et d'autre.

Les bouillons phéniqués du foie et de la rate se sont troublés à 42°; après trois passages successifs de dix-huit heures en dix-huit heures, on a obtenu, sur plaques de gélatine, les mêmes colonies que les précédentes.

Caractères des colonies étalées.

Tubes de gélatine ordinaire en piqûre. — Après cinq jours, à 18°, dépôt très mince, grisâtre, translucide, atteignant presque les parois du tube, à bords sinueux; trait de piqûre en dents de scie; coloration jaune brunâtre de la gélatine.

Pas de liquéfaction de la gélatine même après deux mois.

Pommes de terre en tubes de Roux à 18°-20°. — Après trois jours, très

léger dépôt jaunâtre le long du trait; après six jours, un peu plus épais et plus large; mais le développement n'a pas atteint toute la tranche.

Lait à 37°. — Ces colonies n'ont pas coagulé le lait : après trois semaines, le lait était toujours parfaitement mobile, pas même épaissi, riche en bacilles. Cette non-coagulation du lait a été vérifiée par une seconde série d'ensemencements.

Gélatine maltosée. — Les colonies ont à peine prospéré : très fin dépôt, très restreint, formé de bacilles en boudin.

Bouillon alcalin peptonisé. — Très légère réaction rose de l'indol, après huit jours à 37°, mais beaucoup plus faible que la réaction normale du coli.

De l'ensemble de ces caractères, nous devons conclure que nous avons eu affaire à *un microbe présentant certains caractères importants du bacille de Gaffky* (*propriétés zymotiques réduites au minimum*), *et d'autres propriétés le rattachant au coli-bacille* (réaction de l'indol).

Observation II. — Homme, 70 ans, autopsié vingt-trois heures après la mort, temps très froid; corps en parfait état de conservation.

Diagnostic anatomique : Hypertrophie de la prostate; dilatation de la vessie; hydronéphrose. (Il s'agit d'une affection chronique, très ancienne.)

Cultures. . .	*Veine mésentérique*	Plaques de gélatine aérobies.
	Transsudat péritonéal. . .	
	Ganglion mésentérique . .	
	Foie	Plaques de gélatine aérobies.
	Rate	Bouillons phéniqués à 42°.

Seules, les cultures du foie et de la rate ont prospéré.

Plaques de gélatine :

Foie. — La plaque originale montre, après trois jours, environ cinq cents colonies, ayant absolument, tant les colonies profondes que les colonies superficielles, les caractères décrits dans l'observation I : les descriptions se superposent absolument. On ensemence dans les divers milieux.

La seule différence consiste en ce que les bacilles sont un peu plus longs en général, mais les petits exemplaires sont fort mobiles (vibrations et déplacements).

Rate. — La plaque originale fournit les mêmes colonies, mais en moins grand nombre, une centaine environ; de plus, il y a une dizaine de colonies d'un bacille liquéfiant fortement la gélatine.

Bouillons phéniqués à 42° :

Foie. — Troubles trois fois de suite. Dans les plaques faites avec le troisième bouillon, on voit des colonies très serrées, les unes superficielles, très minces, mais s'étalant peu (à cause de leur densité). On ensemence dans les divers milieux.

Rate. — Chose curieuse, il ne s'est développé dans les plaques issues du bouillon de troisième passage, que des colonies rapidement liquéfiantes, semblables à celles de la plaque de rate n'ayant pas passé par l'acide phénique, et formées par un long bacille.

Il est probable que ce bacille, proliférant plus activement dans le bouillon phéniqué que les autres microbes, a étouffé ces derniers.

Étude des colonies.

Colonies superficielles de la plaque *foie* (ensemencée directement) :

Gélatine alcaline en tubes. — C'est l'aspect classique de la variété transparente du « bacillus coli » ou du Gaffky; on observe notamment une coloration brunâtre très nette du trait.

Pommes de terre à 18°. — Dépôt épais, abondant, large, de couleur jaunâtre, luisant.

Lait à 37°. — Coagulum compact, vacuolé, réaction fortement acide, après six jours.

Gélatine maltosée. — Couche épaisse, crémeuse.

Bouillon alcalin. — Réaction de l'indol.

Petit lait au tournesol. — 10 c. c. après dix jours à 37° : le liquide a fortement rougi : il a fallu ajouter 0cc,21 de soude au 1/10 pour ramener au bleu.

Colonies étalées de la plaque *rate* (directement) : mêmes constatations, sauf des différences insignifiantes.

Cultures après bouillons phéniqués. — Ces colonies se sont comportées dans les divers milieux comme les précédentes, mais avec cette différence que le lait s'est coagulé plus lentement, que la gélatine au moût de bière a donné une couche moins considérable, que la culture sur pommes de terre était beaucoup moins épaisse et moins large; le petit-lait au tournesol a rougi, après dix jours à 37°, mais il n'a fallu que 0cc,15 de soude au 1/10 pour ramener au bleu.

Toutes ces particularités sont dues vraisemblablement à ce fait, que ces colonies étaient issues de microbes soumis à l'action de l'acide phénique.

C'est donc le « bacterium coli commune » qui a été constaté dans les organes de ce cadavre.

OBSERVATION III. — Femme, 38 ans, autopsiée vingt heures après la mort; le corps ne présente pas de signes extérieurs de putréfaction.

Diagnostic anatomique : Cirrhose hépatique ; hypertrophie de la rate ; ascite ; congestion pulmonaire ; néphrite interstitielle chronique aux débuts.

Cultures. . . { *Veine mésentérique* : plaques aérobies et anaérobies.
Foie et *rate* : plaques aérobies et bouillons phéniqués à 42°.

Les cultures de la veine mésentérique sont restées stériles.

Foie. — Plaque ensemencée directement :

Un très grand nombre de colonies, cinq cents environ, les unes profondes, toutes de même aspect, les autres étalées, serpigineuses, extrêmement minces (mer de glace).

Rate. — Ici les plaques n'ont rien donné.

Foie. — Après bouillon phéniqué de troisième passage :

La plaque originale montre de très belles cultures étalées, etc., comme la variété transparente du coli ou du Gaffky, et de nombreuses colonies profondes, globuleuses.

Au microscope, bacilles à bouts arrondis, de 3 à 4 μ de long, très mobiles.

Rate. — Bouillons phéniqués stériles.

Étude des colonies du foie (plaque aérobie directement ensemencée).

Gélatine en tube. — Aspect de la variété transparente du coli ou du Gaffky, coloration brunâtre du trait, pas de liquéfaction.

Pommes de terre à 18°-20°. — Après quatre jours, les cultures ont absolument l'aspect « classique » du microbe de Gaffky : pas de dépôt visible, la tranche est « glacée » ; en y promenant l'aiguille de platine, on enlève une sorte de glaire muqueuse ; au microscope, celle-ci montre une infinité de petits bacilles très mobiles, rappelant absolument les microbes de Gaffky. Les tranches ont présenté cet aspect jusqu'au huitième jour, puis un très léger dépôt jaunâtre s'est montré, mais il est resté extrêmement peu prononcé (rappelant certaines cultures du bacille de Gaffky).

Lait à 37°. — Coagulum, mais après huit jours.

Gélatine maltosée. — Dépôt mince, plus considérable que les cultures du Gaffky, mais moins abondant que celles du coli-bacille.

Bouillon alcalin. — Réaction de l'indol.

Quant aux *colonies obtenues après l'action de l'acide phénique en bouillon*, sur plaques, elles ont fourni, sur les divers milieux, les mêmes caractères, mais, comme pour l'observation II, avec un retard prononcé dans leur apparition.

Nous avons donc eu affaire ici à *un microbe qui, à l'époque où l'on caractérisait le bacille de Gaffky surtout par les cultures sur pommes de terre, eût été certainement rattaché à ce micro-organisme; mais, au point de vue zymotique, il s'est comporté comme un coli-bacille, un peu modifié, il est vrai.*

Observation IV. — Homme, 66 ans, autopsié dix-sept heures après la mort; la rigidité cadavérique persiste encore; corps en excellent état de conservation.

Diagnostic anatomique : Pleuropneumonie franche aiguë typique de tout l'organe gauche. Hypertrophie très considérable (21-14-4) et ramollissement de la rate.

Reins : signes d'altérations anciennes, adhérences des capsules, substance corticale amincie et sclérosée.

Cultures. . .	*Transsudat de la cavité abdominale.*	Plaques aérobies et anaérobies.
	Veine mésentérique (sang)	Bouillons phéniqués à 42°.
	Foie et *rate* : plaques aérobies, bouillons phéniqués à 42°.	

Le transsudat abdominal et le sang de la veine mésentérique n'ont rien donné.

Foie. — Plaque ensemencée directement :
Après quatre jours, trois espèces de colonies :

Colonies *A*. — Profondes, globuleuses, jaunâtres, circulaires, formées par un bacille ayant les dimensions du coli ou du Gaffky.

Colonies *B*. — Étalées, très minces, comme la variété transparente du Gaffky (mer de glace), bacilles mobiles.

Colonies *C*. — Étalées, épaisses, comme la variété opaque du Gaffky.
Rate. — Mêmes résultats : seulement, colonies moins nombreuses.

Étude des colonies.

Colonies *A*. — Ces colonies ont fourni les caractères du « bacterium coli commune ».

Colonies *B*. — *Gélatine en tubes.* — Aspect classique de la variété transparente du Gaffky. En goutte pendante, bacilles à bouts arrondis, nettement

mobiles (oscillations pendulaires, déplacements rapides dans le champ). Par la coloration Ziehl, les images ont absolument l'aspect de la figure 110 de l'atlas microphotographique de Fränkel.

Pommes de terre à 18°-20°. — Les tranches n'ont pas présenté de dépôt visible; leur aspect était seulement très humide; nombreux bacilles mobiles, comme dans les cultures du Gaffky. Même après trois semaines, il n'existait pas de couche jaunâtre ou brunâtre à la surface des tranches.

Lait à 37°. — Pas de coagulation même après un séjour de trois semaines à 37°.

Gélatine au moût de bière. — A peine un très mince trait formé par quelques rares colonies très petites.

Bouillons alcalins peptonisés. — Pas de réaction de l'indol.

COLONIES *C.* — Les colonies se sont comportées dans les divers ensemencements comme le « bacterium coli commune ».

Foie et rate en bouillons phéniqués à 42°. — Ces bouillons se sont troublés, et, après trois passages, on a obtenu, dans les plaques, des colonies étalées à la surface de la gelée.

Ces colonies ont fourni des caractères qui doivent les faire rattacher au « bacterium coli » (lait coagulé, etc.).

En résumé, dans les organes de ce malade nous avons trouvé *un mélange de microbes dont les uns doivent être rattachés au bacterium coli (et c'est la majorité), les autres au microbe de Gaffky.*

OBSERVATION V. — Homme, 55 ans, autopsié dix-neuf heures après la mort; pas de putréfaction extérieure.

Diagnostic anatomique : Emphysème pulmonaire; dilatation et hypertrophie du cœur droit; œdème des poumons.

Rate : 11-6-3 $^1/_2$, parenchyme assez ferme.

Reins : forte congestion.

Cultures. . .	*Foie* . . . . *Rate*	Plaques aérobies et bouillons phéniqués.

Foie. — Plaque ensemencée directement: après quatre jours, on observe une cinquantaine de colonies de deux aspects différents; les unes sont étalées à la surface de la gelée, assez épaisses, opaques, à contours un peu sinueux, de 2 à 3 millimètres de diamètre, avec un ombilic saillant au centre = colonies *A*; les autres, moins nombreuses, sont des colonies jaunâtres, liquéfiant la gélatine autour d'elles = colonies *B*.

Rate. — On note les mêmes colonies, mais en moins grand nombre.

Foie. — Au moyen du bouillon phéniqué de troisième passage, ense-

mencé sur plaques, on n'a obtenu que des colonies liquéfiantes, semblables à *B*, = colonies *F*.

Rate. — Après bouillons phéniqués, même résultat.

Ici, on n'a plus obtenu de colonies liquéfiantes, mais seulement un grand nombre de colonies très minces, pelliculaires, serpigineuses comme la variété transparente du coli-Gaffky = colonie *A'*.

Étude des colonies.

Colonies *A*. — *Gélatine ordinaire en tube.* — Dépôt assez mince, grisâtre, à bords onduleux, assez étalé, couleur brunâtre du trait. C'est un bacille mobile, mais un peu plus court et plus trapu que le Gaffky normal, décoloré par le Gram.

Pommes de terre à 18°-20°. — Après huit jours, pas le moindre dépôt visible, et cependant la tranche fourmille de bacilles semblables aux précédents, mais un peu plus longs.

Lait à 37°. — Pas de coagulation.

Bouillon à 37°. — Pas d'indol.

Colonies *B*. — La gélatine s'est liquéfiée lentement : entonnoir de liquéfaction, avec précipité blanchâtre au fond : c'est un « coccus » rappelant beaucoup le « staphylococcus pyogenes ».

Colonies *F*. — Mêmes caractères que *B*.

Colonie *A'*. — *Gélatine en tubes.* — Comme *A*, seulement le bacille est plus allongé.

Pommes de terre. — Dépôt jaunâtre, épais, mais s'étalant peu.

Lait. — Coagulum ferme, vacuolé, réaction fortement acide.

Bouillon. — Réaction nette de l'indol.

En résumé, les cultures ont fourni chez ce cadavre trois sortes de colonies principales : *les unes ont présenté les caractères les plus importants du bacille de Gaffky; d'autres doivent être rattachées au « bacterium coli »; enfin les troisièmes appartenaient à un coccus, vraisemblablement de l'espèce « staphylococcus pyogenes ».*

Observation VI. — Homme, 66 ans, autopsié vingt-quatre heures après la mort.

Diagnostic anatomique : Cancer de l'œsophage et de la trachée, emphysème pulmonaire, appendicite.

Appendicite : L'appendice vermiculaire est très developpé; il ne

communique plus avec l'intestin; il existe une atrésie ancienne du point d'abouchement dans l'intestin; l'organe est rempli d'un liquide puriforme gris rougeâtre. Pas de lésions intestinales, pas de tuméfaction de la rate et des ganglions mésentériques. La muqueuse de l'appendice est un peu tuméfiée, molle, nullement ulcérée.

Cultures. . .	*Contenu de l'appendice.*	Plaques aérobies et bouillons phéniqués.
	Foie.	
	Rate	

Foie (plaque ensemencée directement). — Après trois jours, une centaine de colonies dont une vingtaine sont étalées à la surface de la plaque, et ont l'aspect, déjà tant de fois décrit, de la variété transparente (mer de glace) du coli ou du Gaffky.

Rate (plaque ensemencée directement). — On trouve les mêmes colonies, mais en nombre moins considérable; seulement les colonies sont plus grandes, plus étalées, en raison sans doute de leur moins grand nombre.

Contenu purulent de l'appendice. — Un très grand nombre de colonies semblables aux précédentes, très fines, transparentes (mer de glace), etc.; il n'y en a pas d'autres, notamment pas d'espèces liquéfiantes.

Bouillons phéniqués.— Tous se sont troublés à 42°, et dans trois passages successifs. Seulement, nous n'avons pas fait d'ensemencements ultérieurs, en raison des résultats très probants des premières cultures.

Étude des colonies.

COLONIES ÉTALÉES DU FOIE ET DE LA RATE. — Ces colonies ont donné les *caractères généraux du « bacterium coli »*, mais avec les différences que l'on note d'habitude pour le microbe prélevé dans les organes internes.

COLONIES DE L'APPENDICE. — *Gélatine en tube droit.* — Aspect typique de la variété transparente du Gaffky, particulièrement net dans ce cas. Pas de liquéfaction, même après un mois; petits bacilles mobiles, décolorés par le Gram.

Pommes de terre à 18°-20°. — Certaines colonies ont donné ici l'aspect typique de la culture glacée du microbe de Gaffky: pas le moindre dépôt visible et nombreux bacilles obtenus par le raclage. D'autres colonies ont fourni un très mince dépôt jaune brunâtre, mais très ténu, dépassant à peine le trait d'ensemencement, nullement comparable à la culture habituelle du coli.

Lait à 37°. — Tous les tubes sont restés liquides. Pas la moindre coagulation, même après un séjour d'un mois à 37°, et l'expérience a été répétée trois fois (trois séries) avec les mêmes résultats; réaction acide du liquide.

Gélatine-malt. — Développement très restreint.

Bouillons. — Très légère réaction de l'indol.

En résumé, chez ce malade, on trouvait dans le foie et la rate *des colonies caractérisées comme bacilles d'Escherich;* mais *au sein d'une lésion de suppuration développée dans l'appendice vermiculaire ayant perdu sa communication avec l'intestin, nous avons retrouvé un micro-organisme que nous devons considérer comme se rattachant bien plus au bacille de Gaffky, par l'absence presque complète d'action sur les sucres, qu'au microbe du côlon.* Il est vrai qu'il présentait une très légère différence, la seule peut-on dire, avec le microbe de Gaffky: il donnait une très légère réaction de l'indol, mais nous avons montré que ce signe était bien moins important que les caractères zymotiques, et que l'on obtenait parfois cette réaction avec le bacille de Gaffky.

Observation VII.— Homme, 32 ans, autopsié vingt heures après la mort.

Diagnostic anatomique: Tuberculose pulmonaire; ulcères tuberculeux de l'intestin, tuberculose du péritoine, cirrhose hépatique, hypertrophie de la rate.

Cultures. . . { *Foie*. . . / *Rate*. . . } En bouillons phéniqués à 42°.

Ces bouillons se sont troublés dans trois passages successifs; puis on a fait des plaques de gélatine.

Foie. — Une seule espèce microbienne: colonies profondes, globuleuses, jaunâtres, et colonies étalées, très minces, sinueuses, bleuâtres, montrant la mer de glace au microscope. C'est un bacille, de part et d'autre, décoloré par le Gram, mobile, de 3 à 4 μ de long, à bouts arrondis.

Rate. — Mêmes constatations.

Étude des colonies.

Toutes les colonies ont donné les mêmes caractères, c'est-à-dire l'ensemble des signes du « bacterium coli commune »: dépôt mince, étalé sur gélatine; pas de liquéfaction de celle-ci; couleur brunâtre du trait; couche assez abondante, jaunâtre, sur pommes de terre; coagulation assez rapide du lait, réaction de l'indol dans les bouillons alcalins; cultures sur petit-lait tournesolé, fortement rougies (il a fallu, pour 10 c. c., $0^{cc},19$ de soude au $^1/_{10}$ pour ramener au bleu).

OBSERVATION VIII. — Homme, 20 ans, de taille moyenne, de constitution assez forte. Malade pendant trois à quatre jours seulement avant son entrée à l'hôpital. Symptômes d'inflammation des reins. Mort après quatre jours à la clinique. (On n'a pas observé de taches rosées lenticulaires.) Autopsie vingt et une heures après la mort (temps froid).

Reins volumineux, congestionnés, d'un blanc jaunâtre; nombreuses petites ecchymoses récentes; l'examen microscopique démontre qu'il s'agit d'une néphrite parenchymateuse aiguë.

Poumons : forte congestion des bases.

Rate : 14 centimètres de longueur, pulpe ramollie, brunâtre.

Pas la moindre lésion de l'intestin, pas de tuméfaction des ganglions mésentériques.

Cultures faites : Trois plaques de gélatine aérobies avec la *rate*.

Résultats.

Après quatre jours, les plaques originales montrent de nombreuses colonies, dont un grand nombre étalées à la surface de la gelée, fort minces, serpigineuses, presque transparentes, bleuâtres, de 2 à 3 millimètres de diamètre, les autres enfouies dans la profondeur, toutes les mêmes, globuleuses, jaunâtres. Les cultures étalées montrent l'aspect d'une mer de glace au microscope, après l'interposition d'un diaphragme à trois branches.

C'est un bacille de 3 à 4 μ de long en général, mais avec des formes filamenteuses assez nombreuses, très mobile, se décolorant par le Gram; le microbe a absolument l'aspect du bacille de Gaffky.

Ces colonies ont été cultivées sur les divers milieux.

Étude des colonies.

Toutes ont donné les caractères généraux suivants :

Tubes droits de gélatine alcaline. — C'est absolument l'aspect classique de la variété transparente du microbe de Gaffky : dépôt très étalé à la surface, presque transparent, à bords dentelés; trait de piqûre de coloration brunâtre; pas de liquéfaction.

Pommes de terre à 18°-20°. — Après cinq jours, pas de dépôt visible, aspect humide de la tranche; mêmes caractères après dix jours, et, dans cette couche humide, bacilles innombrables, les uns de 3 à 4 μ de long, les autres en filaments, etc.; les formes courtes sont très mobiles.

Après quinze jours, on ne voit pas encore de dépôt à la surface des

tranches, ni même après trois semaines. (Ces caractères ont été vérifiés constants dans une seconde série de cultures.)

Lait à 37°. — Les cultures n'ont pas présenté la moindre coagulation, même après un séjour de quatre semaines à l'étuve (essais répétés deux fois).

Bouillons alcalins peptonisés. — Pas la moindre réaction de l'indol.

Gélatine au moût de bière. — Les ensemencements n'ont donné qu'une traînée à peine perceptible : au microscope, bacilles en boudin.

Cette observation fournit le plus bel exemple que l'on puisse rencontrer de présence exclusive du bacille de Gaffky chez un malade non atteint de fièvre typhoïde.

Observation IX. — Homme, 50 ans, autopsié vingt-quatre heures après la mort, corps très bien conservé.

Diagnostic anatomique : cancer du pylore, gastrectasie, œdème pulmonaire.

Cultures. . . { *Foie* . . . / *Rate* . . . } En bouillons phéniqués. / *Sang de la veine mésentérique* : en plaque aérobie.

Les cultures du foie et de la rate en plaques aérobies ont été perdues par suite de leur liquéfaction intempestive, par l'augmentation subite de la température de la chambre où elles étaient conservées. Mais les bouillons phéniqués ont donné des résultats suffisants pour que cette perte de plaques soit compensée.

Sang de la veine mésentérique. — Stérile.

Bouillons phéniqués du foie et de la rate. — Ils se sont troublés dans trois passages successifs à 42°; puis on a fait des plaques avec les bouillons de troisième passage.

Résultats.

Foie. — Les plaques montrent des colonies profondes, toutes les mêmes, petites, globuleuses, jaunâtres, complètement circulaires, et des colonies superficielles, étalées à la surface de la gelée, mais restées petites comme des têtes d'épingles, presque circulaires, fort peu sinueuses sur les bords (les colonies étaient très serrées, d'où leur peu de tendance à l'étalement) : dans quelques-unes, on distingue nettement au microscope l'aspect d'une mer de glace. C'est un bacille ayant l'aspect du coli-Gaffky, assez mobile, décoloré par le Gram.

Rate. — Ici les colonies sont moins serrées; aussi les colonies superficielles sont-elles plus largement étalées, serpigineuses : elles ont l'aspect

typique de la variété transparente du microbe de Gaffky ou du « bacillus coli », bacilles semblables à ceux du foie.

Ces colonies ont été caractérisées sur les divers milieux ; elles ont fourni les mêmes données :

Tubes de gélatine alcaline. — Aspect classique de la variété transparente, déjà si souvent décrit.

Pommes de terre à 18°-20°. - Après trois jours, on distingue, dépassant à peine le trait d'ensemencement, un dépôt linéaire, assez saillant, de couleur jaunâtre ; tout le reste de la tranche est d'aspect glacé, et, en prélevant une parcelle de tubercule à la périphérie, on voit au microscope une infinité de bacilles très mobiles, à mouvements d'oscillation et de déplacement rapides.

La culture a continué à prospérer les jours suivants, mais fort peu ; ce n'est qu'après quinze jours que la bande a atteint près de 1 centimètre de large ; on se souvient que le coli-bacille normal fournit une purée abondante dans ces conditions (il est vrai qu'il s'agit ici de bacilles phéniqués).

Lait à 37°. — Les cultures n'ont pas présenté de coagulation, même après un séjour de trois semaines à 37° ; le liquide était devenu acide.

Gélatine maltosée. — Culture très restreinte.

Bouillons alcalins. — Très légère réaction rose de l'indol.

Par l'ensemble de ces caractères, le microbe constaté au sein des organes de ce cadavre *constitue un parasite intermédiaire entre le coli-bacille et le microbe de Gaffky, mais bien plus voisin de ce dernier microbe (action sur les sucres très faible, cultures glacées sur pommes de terre) que du « bacterium coli »*.

OBSERVATION X. — Femme, 61 ans, autopsiée vingt-quatre heures après la mort.

Diagnostic anatomique : Extirpation d'une tumeur fibreuse considérable de l'ovaire et du ligament large, à gauche. Compression de l'urétère gauche, dans le petit bassin ; dilatation de cet urétère, des calices et bassinet de ce côté ; nécroses et suppuration du rein gauche.

Cultures. . .	*Rate* . . . *Rein* . . .	Plaques de gélatine aérobies.

Résultats.

Rate. — La plaque originale montre, après trois jours, environ cinq cents colonies, dont un très grand nombre sont étalées à la surface, mais restées petites, très minces (mer de glace au microscope) ; les autres, petites, globuleuses, enfouies dans la profondeur. Il n'y a pas d'autres colonies.

Rein.— La plaque originale montre des colonies tellement serrées, qu'on ne peut les isoler.

La première dilution laisse apercevoir des colonies assez discrètes, profondes, globuleuses, jaunâtres ; pas de colonies étalées à la surface.

Étude des colonies.

COLONIES DE LA RATE. — Toutes ces colonies ont fourni les caractères suivants :

Tubes droits de gélatine. - Dépôt grisâtre, peu étalé, assez épais, à bords sinueux ; couleur brunâtre de la gélatine autour de la pointe d'enfoncement; pas de liquéfaction. C'est un bacille ayant la dimension du coli-Gaffky, mobile, ne prenant pas le Gram.

Pommes de terre à 18°-20°. — Après sept jours, on ne voit pas le moindre dépôt : les tranches sont humides et présentent d'innombrables bacilles grêles, souvent en filaments de 7 à 8 μ.

Gélatine à l'eau de malt. — Développement très restreint.

Lait. — Coagulation après huit jours à 37°.

Bouillons alcalins. – Réaction légère de l'indol.

COLONIES DU REIN. *Tubes droits de gélatine.* — Dépôt peu étalé, saillant, en clou; couleur brunâtre du trait; pas de liquéfaction; bacille un peu plus gros et plus court que les précédents.

Pommes de terre à 18°-20°. — Dépôt épais, mais peu étalé, jaunâtre, très luisant; bacilles courts, fort peu mobiles.

Lait. — Coagulation après quatre jours; beaucoup de bulles gazeuses.

Bouillons alcalins. — Réaction rose de l'indol.

En résumé, nous avons constaté, chez cette malade, la *présence dans la rate de bacilles du côlon, ou tout au moins de microbes très voisins. (Remarquons, encore une fois, qu'au temps où l'on caractérisait le bacille de Gaffky par la culture sur pommes de terre, ce microbe eût été rattaché à l'organisme dit « typhique ».)*

Dans le rein malade et en voie de suppuration (à la suite d'une urétérite ascendante), nous avons trouvé un *bacille dont tous les caractères de culture font immédiatement penser à un microbe* sur lequel l'attention vient d'être attirée par divers observateurs, et dont il a été beaucoup question à la Société de biologie (1). On

(1) REBLAUD. *Sur l'identité de la bactérie pyogène urinaire et du « bacterium coli commune ».* (*Soc. de biologie*, 19 décembre 1891.) — ACHARD et RENAULT. *Ibid.* (*Soc. de biologie*, 12 décembre 1891.) — MORELLE. *Étude bactériologique sur les cystites.* (*La Cellule*, t. VII.)

est généralement d'accord pour considérer ce parasite comme appartenant à une variété du *bacterium coli;* et cette constatation est une nouvelle preuve en faveur de la diversité des activités de ce microbe. C'est le même agent parasitaire qui avait été décrit par Clado, Albarran et Hallé sous le nom de « bactérie pyogène urinaire ».

On a pu produire expérimentalement l'inflammation du rein et des urétères par l'injection de ces bacilles.

Observation XI.— Homme, 58 ans, autopsié vingt-quatre heures après la mort. Temps froid.

Cancer de l'estomac, œdème pulmonaire.

Cultures	*liquide péritonéal.* . . .	Plaques aérobies et anaérobies.
	veine mésentérique (sang) .	
	ganglion mésentérique. .	

Ces cultures sont restées stériles.

RÉSUMÉ.

Il nous eût été possible de soumettre à ces investigations microbiologiques un nombre de cadavres plus élevé : nous avons pensé que les résultats de nos constatations suffisaient pour éclairer les questions que nous nous étions posées.

Si nous résumons ces recherches, nous trouvons : dans les organes de dix cadavres frais, provenant de malades ayant succombé à des affections variées ne rentrant pas dans le cadre de la fièvre typhoïde, nous avons décelé, dans chacun des cas, des micro-organismes plus ou moins nombreux.

C'est le foie et la rate qui sont le siège le plus habituel de ces micro-parasites; le sang n'a pas paru contenir de bactéries.

Quant à la nature de ces microbes, on peut dire qu'ils ont présenté les caractères généraux soit du coli-bacille, soit du bacille de Gaffky. (Rarement on a observé quelques espèces liquéfiant la gélatine.)

Quant à la fréquence relative de ces microbes, nous avons trouvé deux fois le « bacterium coli » (reconnaissable à ses

principaux caractères peu modifiés) à l'exclusion de tout autre micro-organisme. (Observations II et VII.)

Trois fois le coli-bacille existait dans les organes, en même temps que d'autres microbes dont les uns étaient tantôt des parasites semblables au bacille de Gaffky, tantôt des organismes présentant des caractères intermédiaires entre le microbe du côlon et celui de Gaffky. (Observations IV, V, VI.)

Un parasite ayant les principales propriétés au moyen desquelles on reconnaît le microbe décrit par Gaffky, s'est retrouvé, à l'exclusion de toute autre bactérie, dans un cas (observation VIII), et à côté du « bacterium coli » ou de bacilles plus ou moins voisins, dans trois autres cas. (Observations IV, V, VI.)

Des microbes se présentant, par certains caractères, sous les apparences du coli-bacille, par d'autres sous celles du bacille de Gaffky, ont été découverts, seuls dans quatre cas (observations I, III, IX, X), à côté du « bacterium coli » dans une observation (VI).

Enfin, deux fois les cultures ont donné, soit à côté du « bacterium coli », soit en même temps qu'un microbe plus ou moins semblable à celui de Gaffky, tantôt des staphylocoques (observation V), tantôt un bacille liquéfiant (observation II).

Conclusions de l'étude bactériologique de cadavres divers.

L'étude bactériologique que nous avons faite de dix cadavres pris au hasard dans un service d'autopsies et examinés dans les conditions où l'on s'est placé jusqu'à présent pour les recherches microbiologiques sur le corps humain, a abouti à cette constatation, d'une très grande importance, que dans les principaux organes de la plupart des personnes mortes d'affections même chroniques, se trouvent déjà des microbes nombreux, quelques heures seulement après la mort (1).

En général, ces microbes appartiennent à l'espèce « bacterium coli » d'Escherich, mais cette espèce est loin de se retrouver dans les cadavres avec les divers caractères que nous lui reconnaissons quand nous la prélevons fraîchement dans les matières fécales. Tantôt le microbe peut être caractérisé assez facilement comme

(1) Würtz et Herman *(loco citato)* sont arrivés aux mêmes constatations.

tel, mais bien souvent il apparaît tellement modifié, tellement dévié, si l'on veut, de son type habituel, que l'on se demande à quel bacille on a affaire, et que, pour l'observateur non prévenu, *il rappelle bien plus le bacille de Gaffky que celui d'Escherich.*

Une première question qui vient immédiatement à l'esprit à propos de ces constatations, est celle de savoir à quel moment précis ces microbes de cadavres ont envahi les organes.

A première vue, il paraît naturel d'interpréter ces faits par des phénomènes de putréfaction : le coli-bacille, extrêmement abondant dans le tube intestinal, se propagerait après la mort en dehors de l'intestin. Il est généralement admis, d'autre part, d'après toute une série d'expériences classiques de Pasteur, Hauser, Zahn, Fodor, etc., que les tissus vivants sont protégés, à l'état normal, contre l'envahissement des micro-organismes de l'extérieur ou des grandes cavités naturelles du corps.

Mais plus nous avons creusé cette question, plus nous nous sommes convaincu que l'explication de l'invasion microbienne des organes de cadavres par la putréfaction ne pouvait nous rendre compte des faits.

En effet, on peut encore, à la rigueur, expliquer par des phénomènes cadavériques la présence de bacilles de l'intestin dans le foie : celui-ci communique largement avec le tube digestif par les voies d'excrétion de la bile. Mais ce n'est pas seulement dans le foie que nous avons découvert des bacilles sur le cadavre : la rate en présentait, et souvent en tout aussi grand nombre.

Si les microbes trouvés dans la rate des cadavres sont venus de l'intestin après la mort, ou bien ils ont envahi progressivement et peu à peu, sans suivre de direction particulière, les tissus qui séparent la rate du contenu intestinal. Cette hypothèse ne paraît guère vraisemblable, car nous n'avons pas décelé les microbes trouvés dans la rate ni dans le mésentère, ni dans la cavité abdominale.

Peut-être les parasites ont-ils cheminé le long des vaisseaux sanguins ou lymphatiques? Mais alors, nous devions obtenir des cultures positives du sang des veines mésentériques et des ganglions. Or, il n'en a rien été.

Nous sommes amené ainsi à nous demander s'il ne s'agirait pas là d'une pénétration intra-vitale des micro-organismes.

Il faut bien dire que la plupart des expériences instituées pour

démontrer la protection absolue des organes internes contre l'envahissement des microbes pendant la vie, ont été entreprises sur des animaux sains. C'est ainsi que le dernier travail paru sur ce sujet, et dû à Sergi Trombetta (1), contient des expériences faites sur des cobayes, des souris, etc., sacrifiés brusquement et abandonnés à eux-mêmes pendant un temps variable, avant que leurs organes fussent soumis aux cultures. Mais ces conditions sont loin d'être celles qui sont réalisées dans les recherches que les bactériologistes entreprennent sur la table d'autopsies des hôpitaux. Ici, l'on a affaire à des individus ayant succombé à des affections aiguës ou chroniques. Ce n'est certes pas aller trop loin que d'avancer qu'il n'y a pas le moindre rapprochement à établir entre un pneumonique, un cardiaque, un cirrhotique succombant, après une longue agonie, avec tous les organes profondément altérés, dans un lit d'hôpital, et un cobaye ou une souris bien vivants que l'on sacrifie pour les besoins d'une expérience. Évidemment, les barrières épithéliales qui, chez l'individu sain, protègent les tissus contre l'envahissement des parasites contenus dans les cavités du corps en communication avec l'extérieur, sont loin d'être intactes chez les malades. Serait-il impossible que, dans des conditions aussi désavantageuses pour l'organisme, il se produisît *déjà sur le vivant*, à un moment plus ou moins éloigné de la mort, un envahissement de l'organisme par des bactéries venues de l'intestin?

Ces bactéries, on ne les retrouve guère dans le sang du cadavre : mais on sait précisément, d'après les expériences classiques de Fodor, Wyssokowitsch, etc., que les microbes qui ont pénétré à un moment donné dans le sang sur le vivant, disparaissent rapidement de la circulation pour aller se localiser dans le foie et la rate. Or, c'est précisément dans ces organes, et non dans le sang de la circulation, que nous avons retrouvé en plus grand nombre les microbes des cadavres.

Nous savons bien que pour établir la réalité de l'hypothèse que nous émettons ici, il faudrait constater l'existence de ces microbes sur le vivant par des ponctions répétées des organes (2). Nous ne

(1) *Die Fäulnissbakterien und die Organe und das Blut ganz gesund getödteter Thiere.* (*Centralblatt für Bakteriologie*, Nr 20, 1891, Bd. X.

(2) BOUCHARD a réussi à provoquer, sans vulnération, l'apparition de microbes dans la circulation d'animaux sains en soumettant ceux-ci au froid, au surmenage, etc. (*Traité de médecine*, 1891, t. I, p. 147.)

nous sommes pas cru autorisé à nous livrer à ces recherches, malgré le haut intérêt scientifique du problème, parce que nous avons pensé que nous n'avions pas le droit de les instituer sur un malade agonisant.

Quoi qu'il en soit, nous croyons que l'on ne peut guère interpréter autrement que par un envahissement effectué, au moins en partie, sur le vivant, la présence de bacilles dans les organes des cadavres que nous avons étudiés.

D'ailleurs, que ces microbes soient apportés dans les organes pendant la vie, ou qu'ils n'aient pénétré dans les tissus qu'immédiatement après la mort, il n'en reste pas moins absolument vrai que le bactériologiste, dont le but est d'étudier le cadavre tel qu'il se présente dans les services anatomo-pathologiques, doit compter avec eux. C'est précisément cet important élément qui, il est à peine besoin d'insister, n'est pas entré suffisamment en question jusqu'à l'heure actuelle dans les constatations que l'on a faites sur le cadavre. En France et en Autriche, les délais légaux pour les autopsies sont de vingt-quatre heures après la mort. En Allemagne, les examens *post mortem* s'effectuent habituellement à un moment plus rapproché de la mort.

Or, dans nos autopsies, faites souvent de dix-sept heures à vingt heures après la mort, pendant la saison la plus froide de l'année, sur des corps très bien conservés, nous avons déjà trouvé, régulièrement, des micro-organismes dans les organes.

IV.

CONCLUSIONS.

Nous avons, comme la plupart des observateurs, noté les ressemblances et les différences entre le bacille de Gaffky et le microbe du côlon. Ces différences, si réelles qu'elles soient, ne nous ont point paru suffisantes pour justifier une séparation radicale entre ces deux agents parasitaires. S'il existe des particularités assez facilement reconnaissables, propres à l'un et à l'autre microbe, elles ne sont pas d'un ordre tel qu'elles autorisent à considérer le bacille de Gaffky et le coli-bacille comme deux espèces absolument séparées dans la nature, et aussi différenciées « que l'homme et le

singe », ainsi que le disent MM. Chantemesse et Widal (1). On peut, grâce à certains artifices de culture, supprimer la plupart, sinon tous les signes distinctifs principaux entre ces deux microparasites.

Quelles peuvent être les conditions qui, en dehors du laboratoire, dans la nature vivante, peuvent opérer la transformation du bacille du côlon en microbe de Gaffky?

Roux et Rodet croient que ce dernier micro-organisme représente une variété du « bacterium coli », « créée dans l'organisme typhique »; ce serait « l'organisme typhique qui, par un mécanisme que nous ne connaissons pas, donnerait au « bacillus coli » les caractères du bacille d'Eberth (2) ».

Les observateurs lyonnais n'ont émis là qu'une hypothèse dont ils n'ont pas démontré la réalité.

Apportons-nous des arguments nouveaux pour ou contre cette hypothèse?

Nous avons démontré (fait qui n'a pas été signalé par Rodet et Roux) que le « bacillus coli », et des microbes plus ou moins voisins de ce dernier, existent très fréquemment dans les organes de cadavres frais d'individus ayant succombé aux affections les plus variées. On ne comprendrait pas pourquoi ces micro-organismes ne se retrouveraient pas chez les typhoïdiques. Au contraire, chez ces derniers se trouvent réalisées des conditions qui doivent favoriser tout particulièrement la pénétration des microbes de l'intestin dans l'organisme : ce sont les ulcérations intestinales, constituant une porte d'entrée largement ouverte à l'envahissement des organes. Or, que constate-t-on dans les cas typiques de fièvre typhoïde examinés à la période d'état? Précisément l'absence des bacilles côliens et leur remplacement par des microbes de Gaffky. Pourquoi, chez ces malades, ne rencontre-t-on pas de bacilles du côlon dans les organes, alors que ces derniers se montrent si fréquemment chez les autres cadavres? N'est-ce pas justement parce qu'il s'est réalisé, chez les typhiques, un ensemble de conditions spéciales qui ont déterminé la transformation du bacille d'Escherich en microbe de Gaffky?

Si l'on admet même que les microbes côliens, observés habituellement chez les cadavres, n'y ont pas été apportés, comme

(1) *Société de biologie*, 7 novembre 1891. (*Comptes rendus*, p. 751.)
(2) *Gazette des hôpitaux*, n° 123, 1891, p. 1140.

nous le pensons, pendant la vie, mais après la mort, pourquoi cette pénétration de coli-bacilles *post mortem* ne se produit-elle pas chez les typhiques, dont les tuniques intestinales sont si particulièrement altérées?

A côté des exemples typiques de fièvre typhoïde à la période d'état, où l'on ne rencontre que le bacille de Gaffky, se place toute une série de cas montrant, à côté du bacille de Gaffky, d'autres microbes présentant tantôt les particularités du parasite d'Escherich, tantôt des propriétés intermédiaires entre le coli-bacille et le microbe de Gaffky, formant en quelque sorte une chaîne ininterrompue entre ces deux bactéries. On observe même des cas, rares il est vrai, où le microbe côlien existe seul chez les typhiques (observations de Macé, les nôtres, etc.). Tous ces faits ne tendent-ils pas à indiquer que la fièvre typhoïde est une maladie dans laquelle sont réalisées, à un degré plus ou moins considérable, suivant les cas, les conditions de transformation du microbe d'Escherich en bacille de Gaffky? A la période d'état de la fièvre typhoïde, ces conditions seraient réalisées au maximum ; de là la présence exclusive du microbe de Gaffky.

Avons-nous au moins une idée de la nature possible de ces conditions?

On sait que le résultat principal de la digestion chez les animaux supérieurs est la création d'un vaste foyer de putréfaction au sein duquel se forment continuellement des produits nuisibles. L'activité des microbes intestinaux donne sans cesse naissance à des corps de la série aromatique, tels que le phénol, le skatol, le crésol, l'indol, etc.

Si ces produits s'accumulaient, le développement des parasites du tube digestif serait bientôt entravé : c'est une loi générale en microbiologie que l'énergie vitale tend à s'arrêter par l'accumulation des sécrétions des bactéries. De plus, la présence en excès de ces principes nuisibles dans l'organisme amènerait bientôt l'intoxication de ce dernier. Il se produit, à l'état normal, une régulation telle que les sécrétions intestinales sont, au moins en partie, résorbées, franchissent l'organisme (1), où elles sont transformées

(1) BRIEGER. *Contribution à l'étude des ptomaïnes et des toxines par les bactéries pathogènes.* (*Mathemat. u. naturwissensch. Mitth.* in *Chemiker. Zeitung*, 1889, Nr 11. S. 83)

soit par l'acide sulfurique en dérivés sulfo-conjugués, soit par l'acide glycuronique en combinaisons conjuguées également inoffensives, et éliminées finalement par les urines. De la sorte, l'organisme souffre peu, et les microbes intestinaux, nullement étouffés dans leurs sécrétions, continuent leur activité fermentative normale, tout en conservant leurs caractères biologiques habituels.

Mais, à l'état pathologique, diverses circonstances altèrent profondément les conditions d'activité de ces microbes. Brieger a montré que beaucoup de maladies intestinales et d'affections fébriles sont suivies d'une élimination exagérée des produits phénoliques. Dans la fièvre typhoïde, il se produit très vraisemblablement une multiplication exagérée des microbes de l'intestin : de là l'augmentation de la quantité des produits nuisibles fabriqués (en partie du moins). Mais les processus qui, à l'état normal, tendent à annihiler l'effet nuisible pour l'organisme des sécrétions toxiques des ferments (transformation en produits inoffensifs par l'acide sulfurique, etc.), sont profondément déviés et altérés : de là l'accumulation de ces substances, favorisée et exagérée encore par les troubles, si bien connus, des organes excréteurs dans les affections fébriles, notamment la fièvre typhoïde.

Il est donc infiniment probable, pour ne pas dire certain, que ces diverses circonstances modifient considérablement les conditions d'activité des microbes présents dans l'organisme, et comme à des variations de milieu correspondent, en général, des modifications dans les caractères biologiques des bactéries, il n'est pas étonnant que celles-ci se retrouvent sous des aspects parfois tellement différents de leur état habituel, que l'on est tenté d'en faire autant d'espèces microbiennes nouvelles.

La transformation du « bacillus coli » en microbe de Gaffky, sous l'influence de diverses conditions, réalisées au maximum peut-être dans la fièvre typhoïde à la période d'état, nous apparaît donc comme un fait extrêmement probable.

Apportons-nous des preuves en faveur de cette théorie?

On se souvient que nous avons réussi à supprimer les différences entre le coli-bacille et le microbe de Gaffky par certaines cultures en milieux phéniqués : dans ces conditions, le microbe du côlon a perdu, en grande partie au moins, ses propriétés

fermentatives, celle de donner de l'indol dans les bouillons, etc.

Or, l'acide phénique, ajouté à ces cultures, est une substance appartenant précisément au groupe chimique de ces produits phénoliques (crésol, indol, skatol, etc.), qui sont au nombre des sécrétions des microbes intestinaux et dont l'accumulation au sein de l'organisme est un des phénomènes les plus habituels au cours des affections fébriles, d'origine intestinale notamment (Brieger). Cette transformation du microbe d'Escherich en un bacille semblable au parasite de Gaffky, obtenue artificiellement dans nos cultures phéniquées, ne doit-elle pas se réaliser encore plus facilement — *et sans doute d'une façon plus durable, plus profonde* — par l'accumulation de ces substances phénoliques dans l'organisme typhique, suivant le mécanisme exposé précédemment?

Les observations de divers auteurs, et notamment de Karlinski (1), sur l'absence de bacilles de Gaffky dans les selles de typhoïdiques jusqu'au neuvième, dixième et onzième jour de la maladie, leur apparition à partir de cette date seulement, n'appuient-elles pas singulièrement notre théorie? On considère généralement le typhus abdominal comme une affection ayant son origine, son point de départ dans le tube digestif. Pourquoi, dès lors, ne retrouve-t-on pas le microbe que l'on considère comme spécifique de cette affection, dès le début de la maladie, dans le tube intestinal? Pour le choléra, n'est-ce pas une des premières constatations possibles que la présence du bacille-virgule pathogène, tout au commencement de la maladie, dans les matières fécales? L'apparition tardive du bacille de Gaffky dans les sécrétions intestinales n'est-elle pas une preuve du rôle joué par l'organisme malade dans la production des caractères constatés chez le microbe? Nous n'arrivons pas à comprendre autrement ce phénomène si curieux de l'apparition tardive du microbe dit pathogène d'une affection, là où l'on devrait le retrouver d'emblée et même avant les signes anatomiques de la maladie.

D'autre part, on se souvient que sur quatre observations étudiées par nous de fièvre typhoïde bien constatée cliniquement et anatomiquement, c'est dans les cas où la maladie était en pleine évolution, avec des lésions intestinales graves et étendues, que

(1) KARLINSKI. *Centralblatt für Bakteriologie*, 1889, Bd. VI, S. 65.

nous avons rencontré le bacille de Gaffky à l'état de culture pure pour ainsi dire. Deux autres cas, à lésions beaucoup moins prononcées, plus superficielles, indiquant une maladie moins grave (quoique mortelle cependant, à la suite d'infections secondaires), ne nous ont pas montré le bacille de Gaffky, mais un microbe qu'il nous a fallu, en raison de ses caractères, identifier avec le bacille du côlon. Ces résultats n'indiquent-ils pas que, précisément chez ces typhoïdiques, les conditions opérant la transformation du coli-bacille en microbe de Gaffky, ne se sont pas réalisées au même degré que chez les malades plus gravement atteints par la dothiénentérie?

Nous savons bien que Chantemesse et Widal interprètent ces cas de fièvre typhoïde, où l'on constate la présence du coli-bacille dans les organes, par des infections secondaires venues de l'intestin. Mais ce n'est là qu'une manière de voir, une simple hypothèse dont la réalité reste à démontrer.

Évidemment, pour asseoir sur une base solide la théorie que nous proposons ici, il faudrait tout un ensemble de recherches, du plus haut intérêt scientifique, que nous n'avons pu entreprendre parce qu'elles exigent avant tout un temps extrêmement considérable, et que nous nous proposons d'ailleurs de commencer, sur les conditions de l'organisme typhoïdique, et notamment l'élimination des produits sulfo-conjugués par l'urine dans cette maladie.

Mais il se pourrait que ces modifications apportées dans la vitalité du coli-bacille et se traduisant par la transformation de ce dernier en microbe de Gaffky, fussent tout à fait spéciales à la fièvre typhoïde : il ne serait pas impossible, par exemple, que ce dernier microbe, bien que représentant par beaucoup de ses caractères une sorte de coli-bacille affaibli, dégénéré, si l'on veut (propriétés zymotiques réduites au minimum, etc.), eût acquis, d'autre part, des propriétés nouvelles, telles que celle de fabriquer certains poisons tout spéciaux; leur présence dans l'organisme provoquerait précisément les troubles observés dans la fièvre typhoïde. Les fonctions zymotiques, en d'autres termes, seraient supprimées et remplacées par des activités pathogéniques spéciales.

Il faudrait, pour démontrer la réalité de cette hypothèse,

d'abord que les poisons trouvés dans les cultures du microbe de Gaffky fussent tout à fait particuliers à cet organisme. Or, à l'époque où Brieger (1) a isolé des vieilles cultures de bacilles de Gaffky sa typhotoxine, tuant lentement les animaux, la question des relations de ce microbe avec le coli-bacille n'avait pas encore été soulevée; on n'a donc pas, au moins à notre connaissance, démontré que le « bacterium coli » n'élabore pas des substances à action semblable ou analogue. D'ailleurs, on s'est convaincu de plus en plus, au fur et à mesure des progrès de la bactériologie, que bien des bacilles, même d'espèces considérées comme banales, fabriquent de ces substances toxiques. Enfin, il semble, d'après les quelques expériences rapportées dans ce travail, que le « bacillus coli » sécrète plus de substances nocives que le microbe de Gaffky; d'ailleurs, on a toujours constaté que les cultures du bacille d'Escherich produisaient des effets plus prononcés chez l'animal (infection ou intoxication, peu importe) que le bacille dit « typhique ».

Une autre raison pour laquelle l'hypothèse de la transformation du bacille du côlon dans la fièvre typhoïde en un microbe à activités pathogéniques spéciales représenté par le bacille de Gaffky, ne nous semble pas, au moins d'après tout ce que nous savons, soutenable, c'est précisément ce fait, rapporté dans nos observations (et signalé aussi par Babes), de la présence de microbes possédant tous les principaux caractères du bacille de Gaffky chez des malades que l'on ne peut considérer comme atteints de fièvre typhoïde. Il est vrai que ces faits sont rares : on peut en conclure uniquement que les conditions de transformation du coli-bacille sont réalisées à un degré beaucoup plus grand chez les typhoïdiques; de là la présence si fréquente du bacille de Gaffky à la période d'état de la fièvre typhoïde.

Mais ce microbe peut se retrouver dans d'autres affections, qui seront précisément celles où le mécanisme régulateur de la transformation en produits inoffensifs, suivie de leur élimination, des produits nuisibles tels que les substances phénoliques, est profondément troublé.

Notre observation VIII fournit un bel exemple de ces sortes de cas. Le malade n'avait présenté aucun signe clinique de la

(1) BRIEGER. *Weitere Untersuchungen über Ptomaine*, 1885.

fièvre typhoïde; il avait succombé à une néphrite aiguë, et l'on comprend qu'à la suite de celle-ci les processus chimiques de l'organisme fussent profondément modifiés; nous avons retrouvé une culture pure de bacilles de Gaffky dans ses organes. Nous savons bien que, dans ces cas, Chantemesse et Widal, Vincent (1), Thue (2), Banti (3) parlent de fièvre typhoïde *sans lésions intestinales.*

Mais cette opinion ne nous paraît avoir d'autre point de départ que la préoccupation de ne pas toucher à la spécificité du bacille de Gaffky : si on l'admet, il faut bouleverser complètement le cadre actuel de la pathologie interne, sur la foi d'une simple hypothèse.

En résumé, la théorie actuelle, encore généralement admise, de la spécificité du bacille de Gaffky et de son rôle typhogène, ne nous paraît pas pouvoir rendre compte des faits : elle n'est pas scientifiquement démontrée.

Si le bacille de Gaffky n'est pas, comme tel, l'agent de la fièvre typhoïde, à quel micro-organisme faut-il attribuer l'ensemble des troubles constituant la dothiénentérie?

Nous allons tâcher d'exposer quelle réponse on peut, dans l'état actuel de nos connaissances encore bien imparfaites, donner à cette question.

Chantemesse (4) définit la fièvre typhoïde : « la maladie due à la réaction de l'organisme contre l'invasion du bacille de la fièvre typhoïde ».

Cette définition ne laisse rien à désirer : si tout le monde était d'accord sur la nature du parasite qui provoque la fièvre typhoïde, elle serait parfaite. Quand on envisage, par exemple, des maladies telles que le charbon, la tuberculose, la morve, dont les agents spécifiques sont parfaitement connus, on ne peut donner de meilleure définition de ces affections qu'en y comprenant le microbe bien déterminé auquel elles sont dues.

En proposant la définition précitée, Chantemesse suppose, sans aucun doute, que la spécificité du microbe décrit par

(1) VINCENT. *Mercredi médical,* n° 46, 1891.
(2) THUE. Cité par Baumgarten : *Jahresbericht über die Fortschritte, etc.,* 1883, S. 196.
(3) BANTI. *Riforma medica,* ottobre 1887.
(4) *Traité de médecine* de CHARCOT et BOUCHARD, article : *Fièvre typhoïde.*

Gaffky et si bien étudié d'ailleurs par lui-même et Widal, n'est plus discutable.

Il est nécessaire que nous reprenions l'histoire du bacille de Gaffky pour bien poser la question et discuter la valeur de l'opinion de Chantemesse.

En 1882, on avait déjà découvert et décrit les germes pathogènes de quelques maladies infectieuses : il ne semblait pas douteux que la fièvre typhoïde ne dût aussi être provoquée par la pullulation dans l'organisme d'un microbe tout particulier. Déjà Koch, Eberth avaient vu, dans les lésions typhoïdiques, des bacilles un peu spéciaux. Eberth affirmait même ne pas les avoir rencontrés dans d'autres affections; il est vrai qu'il ne les avait trouvés que dans la moitié des cas de fièvre typhoïde.

Gaffky (1) reprit cette étude : il fut assez heureux pour déceler dans les organes des typhiques de petits amas bacillaires, groupés d'une certaine façon, ne se retrouvant pas, disait-il, dans d'autres affections. Non content de constater, par le microscope, ces agrégats de microbes, Gaffky appliqua à l'étude des cadavres typhiques l'excellente méthode des cultures sur plaques de gélatine, qui venait de rendre tant de services à Koch et à ses élèves. Il découvrit qu'il existait chez la plupart des typhisés à la période d'état, un bacille dont il décrivit la mobilité, l'aspect des cultures en gélatine, gélose, sérum, sur pommes de terre. Ces dernières, lui sembla-t-il, étaient tellement caractéristiques qu'elles constituaient le critérium par excellence du diagnostic de ce microbe.

D'autres observateurs, et à leur tête Chantemesse et Widal (2), reprirent cette étude et la complétèrent. Ces derniers apportèrent même à l'histoire du bacille typhique un élément très important par la constatation qu'ils firent de sa présence chez les typhiques à la période d'état, sur le vivant, par des ponctions de la rate.

Tous les auteurs reconnaissaient qu'il était impossible de démontrer la spécificité du bacille de Gaffky par des inoculations chez l'animal : celles-ci, d'ailleurs, devaient forcément rester muettes, la fièvre typhoïde étant spéciale à l'espèce humaine.

Mais, en raison des caractères tout particuliers de ce microbe,

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*

de sa présence si fréquente chez les typhiques, on n'hésita pas à voir une relation de cause à effet entre les bacilles et la maladie. Gaffky, notamment, établissait la spécificité du microbe en se basant sur les principaux arguments suivants :

1° Le groupement des microbes en petits amas dans les organes est absolument spécial à la fièvre typhoïde ; les microbes de la putréfaction sont irrégulièrement disséminés dans les tissus ;

2° Ce bacille ne se retrouve que chez les typhiques.

Mais quand on lit le grand travail de Gaffky, on reste surpris de constater qu'en parlant de l'absence de microbes semblables à son bacille chez des personnes mortes à la suite d'autres affections que la fièvre typhoïde, l'auteur a basé son assertion uniquement sur les résultats de l'examen microscopique des coupes d'organes. Nous citons textuellement (1) :

« Es braucht wohl kaum noch erwähnt zu werden dass in den Organen an anderen Krankheiten Verstorbener bei den ausserordentlich zahlreichen, im Gesundheitsamt angestellten Untersuchungen auch nur ähnliche Bacillenherde niemals angetroffen worden sind. »

Mais il faut remarquer, disions-nous, que c'est à propos de l'examen microscopique des coupes d'organes typhiques que Gaffky fait cette constatation. Nulle part, nous n'avons lu dans son mémoire qu'il eût recherché, *par la méthode bien plus importante des cultures*, si des microbes plus ou moins semblables à son bacille ne se retrouvaient pas dans des affections différentes du typhus abdominal. Or, Gaffky reconnaît que, même pour les organes des typhisés, l'examen microscopique ne donne pas toujours des résultats positifs : il faut absolument le critérium des cultures. Dès lors, on ne comprend guère comment Gaffky a pu affirmer l'absence de son bacille dans d'autres maladies que la dothiénentérie, alors qu'il n'avait pas appliqué à cette recherche la méthode la plus sûre pour le rencontrer.

Quant à son opinion concernant l'aspect caractéristique des foyers bacillaires, Artaud (2) a montré, il y a déjà longtemps, que les microbes de la putréfaction pouvaient se présenter de cette façon.

(1) Page 381.

(2) Cité d'après GASSER : *Le bacille typhique.* (*Archives de médecine expérimentale*, 1890, p. 118.)

Malgré les lacunes de sa démonstration, l'opinion de Gaffky sur la spécificité absolue de son bacille fut généralement admise par les bactériologistes.

Mais au moment où Gaffky publia ses observations classiques (1), on connaissait fort peu un microbe dont l'importance ne se révéla que beaucoup plus tard, le « bacterium coli commune » d'Escherich. Le travail de cet auteur est postérieur en date à celui de Gaffky (2). Escherich trouva que ce micro-organisme, présentant les caractères que nous avons longuement décrits, était un des hôtes habituels du tube digestif. Tous ceux qui étudièrent cet agent parasitaire furent frappés de ses ressemblances avec le microbe de Gaffky : certes, il existait un ensemble de détails de culture permettant de les distinguer l'un de l'autre; mais on avait appris à se mettre en garde contre la tendance trop prononcée à séparer toujours, d'une façon absolue, des micro-organismes qui ne se comportaient pas de la même façon dans les milieux de culture usuels. Et ainsi se posa bientôt la question si importante du degré de parenté du « bacterium coli » avec le microbe de Gaffky.

Gaffky ne s'était-il pas trop avancé quand il avait affirmé que son micro-organisme était tellement caractéristique, tellement spécial à la fièvre typhoïde, qu'il n'était pas possible de l'identifier avec aucune autre espèce microbienne, et qu'on devait le considérer comme l'agent spécifique de la fièvre typhoïde (3)?

Aux deux savants lyonnais Rodet et Roux revient l'honneur d'avoir exprimé, les premiers, les doutes qui s'étaient fait jour déjà depuis longtemps dans l'esprit d'un grand nombre de bactériologistes, et d'avoir placé la question sur son véritable terrain.

Malheureusement, les travaux de Rodet et Roux furent extrêmement sobres de détails : l'absence de renseignements circon-

(1) Le mémoire de Gaffky est daté de février 1883.

(2) Escherich. *Die Darmbakterien des Säuglings*, Stuttgart, 1886.

(3) Voici comment Gaffky s'exprime (p. 397) :

« Beim Abdominaltyphus regelmässig eine wohl charakterisirte Form von Mikroorganismen findet, welche bei anderen Krankheitsprocessen niemals vorkommt — und an dieser Thatsache ist nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen wohl kaum noch zu zweifeln — dürfen wir diese Organismen mit so ziemlich der gleichen Berechtigung als die Krankheitsursache ansehen, wie dies heute mit den Spirochäten für das Rückfallfieber und den Leprabacillen für den Aussatz der Fall ist. »

stanciés sur la façon dont ils avaient obtenu les résultats annoncés, explique les résistances que leur opinion rencontra chez beaucoup de savants. Nous croyons avoir montré que la thèse soutenue par Rodet et Roux repose sur des bases plus solides que la théorie adverse défendant la spécificité du microbe de Gaffky. Ce dernier apparaît bien plutôt comme un produit de la maladie typhique que comme l'agent pathogène de celle-ci. Nous ne reviendrons pas sur les arguments que nous avons invoqués ailleurs, et exposés longuement, en faveur de cette manière de voir (1).

La question se pose maintenant de la détermination du véritable agent typhogène.

Roux et Rodet inclinent à croire que ce microbe n'est autre que le « bacterium coli commune », et, dans une importante communication au Congrès international d'hygiène de Londres, le professeur Arloing (2), se faisant le porte-voix des deux bactériologistes lyonnais, déclarait, en leur nom, que le bacille d'Escherich devait être considéré comme le véritable microbe typhique.

Les principaux arguments invoqués en faveur de cette thèse

(1) Nous avons passé sous silence, à dessein, un ensemble de faits dont la constatation avait été invoquée, notamment par MM. Chantemesse et Widal, en faveur de la spécificité parasitaire du bacille de Gaffky (*), *la présence dans l'eau potable, cause de plusieurs épidémies, de ce microbe.* Qu'il y ait une relation très fréquente entre l'ingestion d'une eau de boisson et le développement de la fièvre typhoïde, on ne peut guère en douter, après les nombreux exemples observés de tant de côtés et que nous confirmerons à nouveau dans une prochaine publication.

Mais quelle est la nature de l'agent contagieux transporté par les eaux? Ce n'est pas parce que l'on trouve le bacille de Gaffky dans une eau de boisson que l'on est autorisé à conclure à la spécificité pathogénique de ce microbe. Si, comme nous le pensons, ce microbe est le résultat de la maladie, il est évident que la nappe aquifère, si elle est en communication avec des foyers de matières fécales, pourra recevoir, à un moment donné, les bacilles éliminés par les malades. Comme le dit Arnould, c'est la fièvre typhoïde qui paraît mettre ces bacilles dans l'eau, bien plus que ces microbes n'engendrent, comme tels, la fièvre typhoïde.

Nous avons analysé très fréquemment (trente fois environ) de l'eau provenant de maisons où avaient éclaté des cas de fièvre typhoïde. Nous avons retrouvé parfois (dans quatre cas) le bacille d'Eberth-Gaffky, bien plus souvent (neuf fois) le « bacterium coli ». Qu'en conclure? *Tout en déclarant ces eaux fort suspectes,* on ne pourrait actuellement faire état de ces constatations *dans un débat scientifique,* pour prouver le rôle typhogène de l'un ou l'autre des microbes, tant que l'on n'aura pas démontré, par d'autres arguments, quel est le véritable agent de la fièvre typhoïde.

(2) *Semaine médicale,* n° 42, 1891.

(*) *Archives de physiologie. Loc. cit.*, p. 224.

étaient la présence, presque à l'état de pureté, du « bacillus coli » dans les selles de typhoïdiques, et la découverte du bacterium d'Escherich, en l'absence du microbe de Gaffky, dans des eaux accusées d'avoir contenu le germe de plusieurs épidémies typhoïdes.

Il est possible que le « bacterium coli » soit l'agent pathogène de la dothiénentérie, et nous pensons, pour notre part, que ce micro-organisme est bien la cause du typhus. Ce microbe est loin d'être un parasite banal, et on a eu tort, pendant longtemps, de le considérer comme un simple saprophyte sans importance pathogénique chez l'homme. On sait aujourd'hui, par de nombreuses observations, que le coli-bacille peut provoquer des péritonites (Laruelle, nous-même, Fränkel), des angiocholites (Charrin), des méningites (Chantemesse et Widal), certains choléras nostras (Girode), et même des affections des voies urinaires (Achard, Morelle, etc.).

Ces diverses modalités pathogéniques, bien connues aujourd'hui, du « bacillus coli » ne constituent certainement pas toutes les activités morbides qu'il est susceptible de manifester, et il est bien possible que le bacterium d'Escherich, grâce à certaines modifications de virulence, d'une part, du terrain humain de l'autre, puisse provoquer l'apparition du typhus abdominal, prenant peu à peu, en traversant l'organisme malade, les caractères du bacille de Gaffky.

Cette théorie, si elle va à l'encontre de certaines idées chères aux hygiénistes partisans absolus de la contagion *opérant dans tous les cas*, permet de comprendre certains faits, bien difficiles à expliquer autrement, de création d'un foyer typhique en dehors de la présence antérieure d'un malade. A l'heure actuelle, beaucoup d'hygiénistes professent qu'une fièvre typhoïde vient toujours d'une fièvre typhoïde, ou, en d'autres termes, que pour faire de la fière typhoïde, il faut de la fièvre typhoïde. On est souvent bien embarrassé pour expliquer, au moyen de cette théorie, certains cas, rares il est vrai, mais réels, d'apparition du typhus abdominal chez des individus et dans des localités sans relation aucune avec le reste du monde. Ainsi l'on a vu apparaître des cas de fièvre typhoïde (1) chez des militaires en marche dans le

(1) KELSCH. *De la fièvre typhoïde dans les milieux militaires.* (*Revue d'hygiène*, 1890.)

désert, ayant quitté depuis de longs mois leurs garnisons d'origine. Les partisans de la spécificité du microbe de Gaffky sont obligés, pour expliquer ces faits, d'admettre le séjour prolongé, à l'état latent, dans le tube digestif, de ce parasite introduit pendant le séjour dans les garnisons supposées contaminées. Ne pourrait-on pas, avec plus de raison, expliquer ces cas par la détérioration imprimée à l'organisme grâce au surmenage, à la mauvaise alimentation, à toutes les conditions défavorables des troupes en marche, troubles suffisants pour permettre la transformation d'un germe, d'ordinaire inoffensif dans l'intestin, en agent pathogène?

La possibilité du développement d'une infection par un microbe que tout le monde porte en soi, même à l'état normal, n'est du reste pas du domaine des faits nouveaux. Il est démontré que les germes de la pneumonie, de l'érysipèle, de la fièvre puerpérale, pour ne citer que ceux-là, se trouvent normalement sur les muqueuses de beaucoup de personnes, vivant là à l'état de parasites indifférents, ne développant leur action pathogénique qu'à la suite de modifications spéciales du terrain organique. La pneumonie, maladie infectieuse, est très souvent d'origine intrinsèque. Pourquoi ne pourrait-il en être de même pour la fièvre typhoïde? Aussi ne comprenons-nous guère l'émoi provoqué chez certains bactériologistes par la théorie de Rodet et Roux, qui applique à la genèse de la fièvre typhoïde des idées dont la réalité a été démontrée et est admise pour d'autres maladies.

Comment s'expliquerait, dans cette théorie, la CONTAGION? *Il est bien entendu que celle-ci reste absolument debout : on ne prétend pas que la fièvre typhoïde soit toujours d'origine intrinsèque; au contraire, cette dernière ne se rencontrerait que dans la grande minorité des cas; le plus souvent, surtout en temps d'épidémie, les cas se multiplieraient grâce à des causes de contagion.* Le « bactérium coli » devenu, sous l'influence de causes inconnues, agent typhogène, serait éliminé avec les excreta du malade, et irait, soit par l'air, soit, plus vraisemblablement, par les eaux, les linges, etc., contaminer les autres personnes.

Il faut bien remarquer, — et c'est là un argument en faveur de l'origine possible de *certains cas* de fièvre typhoïde en dehors d'une contagion venue de l'extérieur, — que les grandes améliorations réalisées dans des villes telles que Francfort et Vienne, au point de vue de l'hygiène publique, si elles ont fait diminuer

considérablement les cas de fièvre typhoïde, ne les ont pas supprimés complètement En assurant la distribution d'une eau non polluée et l'évacuation des matières excrémentitielles, *on a supprimé un grand nombre, sinon la plupart des conditions favorisant la propagation des germes typhiques*, mais on a continué à observer de-ci, de-là des cas de typhus abdominal : ce sont probablement ces cas qui sont dus, au moins en partie, au développement dans le tube digestif, grâce à certaines circonstances inconnues, de germes qui y vivent à l'état normal et qui se transforment en agents pathogènes. Mais les conditions favorisant le transport de ces germes virulents aux autres personnes faisant défaut, la maladie ne devient pas épidémique.

Cependant, il faut l'avouer, si séduisante que soit la théorie qui considère le « bacterium coli commune » comme l'agent de la fièvre typhoïde, elle restera une pure hypothèse tant que l'on n'aura pas déterminé *quels sont les changements imprimés à l'activité de ce microbe pour en faire un microbe typhogène*. En effet, la présence du « bacterium coli », avec les caractères généraux que nous lui connaissons plus ou moins altérés, est tellement fréquente dans les organes de cadavres les plus divers, *qu'il faut absolument découvrir à ce microbe des propriétés nouvelles et particulières pour pouvoir le caractériser comme micro-organisme typhique*. Nous ne possédons à cet égard qu'une donnée d'une certaine importance : Vallet (1) aurait observé que le « bacterium coli » exalte sa virulence en passant par le sol. C'est là une indication qui peut-être ouvrira la voie à des recherches fructueuses : on ne peut s'empêcher, notamment, de se rappeler, à propos de cette constatation, quel rôle important Pettenkoffer fait jouer au sol dans la maturation du germe typhique.

Quant aux arguments invoqués par Roux et Rodet en faveur de l'action typhogène du « bacterium coli », savoir la présence exclusive de ce microbe dans les selles des typhoïdiques et dans certaines eaux ayant provoqué des épidémies, ces raisons ne sont pas de nature à emporter facilement la conviction.

En effet, Bard et Aubert (2) disent avoir constaté, pendant le cours des affections fébriles (tuberculose, pneumonie, typhus

(1) Congrès international d'hygiène de Londres. (*Semaine médicale*, n° 42, 1891, p. 350.)

(2) BARD et AUBERT. *De l'influence de la fièvre sur le « bacillus coli »*. (*Gazette hebdomadaire de médecine*, n°s 5 et 35, 1891.)

abdominal), la disparition d'un grand nombre des espèces microbiennes de l'intestin : les cultures ne fournissent plus guère que le « bacterium coli commune ». Le développement de ce microbe dans le tube digestif, à l'exclusion des autres microparasites, serait plutôt le fait de la maladie fébrile.

Quant à la présence du « bacterium coli », en l'absence de bacilles d'Eberth, dans des eaux considérées comme ayant provoqué l'apparition d'une épidémie typhique, si ce fait prouve peu en faveur du rôle pathogène du microbe d'Eberth-Gaffky, on ne peut pas en conclure que le coli-bacille soit l'agent typhique : ce résultat prouve qu'il existait des communications entre la nappe aquifère et des foyers de matières fécales,— *et cette constatation suffit déjà pour rendre le liquide très suspect et le considérer comme impropre à la consommation,* — mais il faut bien avouer que ces faits, *à eux seuls*, ne suffiraient guère pour démontrer le rôle typhogène du microbe d'Escherich.

Nous avons tenu à exposer aussi bien les arguments qui plaident en faveur de la thèse de Roux et Rodet sur le rôle typhogène du « bacterium coli », que les lacunes de la théorie. De la même façon, nous avons développé les nombreuses objections que l'on peut faire à la théorie de Gaffky, et émis l'opinion motivée que la conception du bacille décrit par ce savant comme germe typhogène *spécifique* est loin de reposer sur une base inébranlable.

Si nous avons réussi à montrer combien ces problèmes apparaissent compliqués et ardus quand, se dégageant de toute opinion préconçue, de toute attache d'école, on ne demande qu'aux faits la réponse aux questions posées ; si nous sommes parvenu à faire voir combien il est difficile, au moyen de la conception simpliste du bacille, généralement considéré encore comme l'agent spécifique de la fièvre typhoïde, d'interpréter les constatations faites à la table d'autopsies, nous nous croirons déjà suffisamment récompensé des efforts que nous nous sommes imposé pour réaliser le plan tracé en tête de ce travail.

Liége, janvier 1892.

TABLE DES MATIÈRES.

